



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

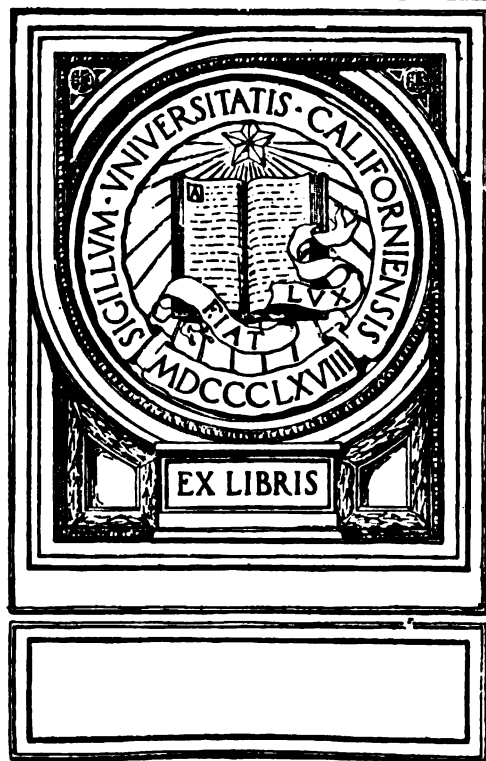
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY





SKANDINAVISCHES ARCHIV FÜR PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. DR. S. TORUP IN CHRISTIANIA, PROF. DR. K. A. HÄLLSTÉN, PROF. DR. E. A. HOMÉN
UND PROF. DR. E. E. SUNDBLAD IN HELSINGFORS, PROF. DR. CHR. BOHR IN KOPENHAGEN, PROF.
DR. M. BLIX IN LUND, PROF. DR. S. JOLIN, PROF. DR. K. A. H. MÖRNER UND PROF.
DR. R. TIGERSTEDT IN STOCKHOLM, PROF. DR. O. HAMMARSTEN, DR. W. LINDBERGER
UND DR. HJ. ÖHRWALL IN UPSALA

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. FRITHIOF HOLMGREN,

O. Ö. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN
INSTITUTS AN DER UNIVERSITÄT ZU UPSALA.

DRITTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZWEI TAFELN.



LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.

1892.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

ILLUSTRATIONEN
VON DR. J. J. J. J.

Inhalt.

	Seite
INGOLF LÖNNBERG, Beiträge zur Kenntniss der Eiweisskörper der Nieren und der Harnblase	1
JOHAN WIDMARK, Ueber die Durchdringlichkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen	14
CHRISTIAN BOHR, Beiträge zur Lehre von den Kohlensäureverbindungen des Blutes	47
CHR. BOHR U. SOPH. TORUP, Der Sauerstoffgehalt der Oxyhämoglobinkrystalle	69
CHRISTIAN BOHR, Ueber die Verbindung des Hämoglobins mit Sauerstoff .	76
CHRISTIAN BOHR, Ueber den specifischen Sauerstoffgehalt des Blutes . . .	101
ROBERT TIGERSTEDT, Studien über die Blutvertheilung im Körper. (Hierzu Taf. I.)	145
ISRAEL HEDENIUS, Chemische Untersuchung der hornartigen Schicht des Muskelmagens der Vögel	244
FRITHIOF HOLMGREN, Studien über die elementaren Farbenempfindungen. (Hierzu Taf. II.)	258
MAGNUS BLIX, Die Länge und die Spannung des Muskels	295
OLOF HAMMARSTEN, Ueber Hämatoporphyrin im Harn	319
N. P. SCHIERBECK, Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die diastatischen und peptonbildenden Fermente im thierischen Organismus	344
C. G. SANTESSON, Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels. Erste Abhandlung.	381
N. P. SCHIERBECK, Ueber Kohlensäure im Ventrikel	437

Beiträge zur Kenntniss der Eiweisskörper der Nieren und der Harnblase.¹

Von
Ingolf Lönnberg.

Die im Harne bei Krankheiten auftretenden Eiweissstoffe sind bekanntlich in den allermeisten Fällen die beiden Eiweisskörper des Blutserums, das Serumalbumin und Serumglobulin. Ausser diesen zwei Stoffen und den nur selten vorkommenden Albumosen und Peptonen sind jedoch in einzelnen Fällen auch andere Eiweisskörper im Harne beobachtet worden, welche als Mucin oder ihm verwandte Stoffe bezeichnet wurden. Bezüglich des Ursprunges dieser letzteren liegt unzweifelhaft die Annahme nahe zur Hand, dass sie von den Nieren selbst oder den Harnwegen abstammen, und schon aus diesem Grunde dürfte es nicht ohne Interesse sein, die Eiweissstoffe der fraglichen Organe etwas näher zu beleuchten.

Mit Ausnahme einer Arbeit von Gottwalt² über die Eiweissstoffe des Nierengewebes liegen meines Wissens keine Untersuchungen über die Proteinstoffe der Harnorgane vor. Die Untersuchungen des genannten Forschers beziehen sich nur auf die Hundeniere, und in diesem Organe konnte er nach vollständigem Ausspülen des Blutes mit physiologischer Kochsalzlösung — ausser Collagen — Globulin, Albumin und eine in Sodalösung lösliche, durch Essigsäure fällbare Substanz nachweisen.

Da die Angaben über die Proteinstoffe der Nieren also sehr spärlich sind und da es namentlich von einem besonderen Interesse war zu erforschen, inwieweit in den Nieren echtes Mucin oder mucinähn-

¹ Der Redaction zugegangen den 6. December 1890.

² *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 1880. Bd. IV. S. 437.

liches Nucleoalbumin vorkomme, habe ich auf Veranlassung von Herrn Professor Hammarsten eine Untersuchung der Eiweissstoffe der Nieren unternommen. An diese Untersuchung knüpfte sich dann eine Untersuchung der Eiweisssubstanzen der Harnblase an, und in beiden Fällen habe ich mein Augenmerk fast ausschliesslich auf das Vorkommen von Mucin oder mucinähnlichen Nucleoalbumin gerichtet.

Als Material meiner Untersuchungen über die Eiweissstoffe der Nieren dienten ausschliesslich Nieren von Rindern. Mit einem Messer trennte ich möglichst genau die Cortical- und Medullarsubstanz von einander, was allerdings etwas mühsam und schwierig war, nach einiger Uebung jedoch recht gut gelang. Die so getrennten Hauptpartien der Nieren wurden dann je für sich gesondert verarbeitet.

Die Untersuchung der Corticalsubstanz bot nur wenig Interesse dar, aber dennoch werde ich hier zuerst die an der Corticalsubstanz gemachten Beobachtungen mittheilen.

Die sehr fein zerhackte Nierenmasse (Corticalsubstanz) wurde wiederholt mit Wasser ausgelaugt, bis dieses keinen Blutfarbstoff mehr aufnahm. In das Wasser ging dabei keine, durch Essigsäure fällbare, in überschüssiger Essigsäure nicht oder nur schwer lösliche mucinähnliche Substanz über. Die mit Wasser erschöpfte Nierenmasse wurde dann mit schwacher Natronlauge (0.05—0.1 Procent NaOH) extrahirt. Es ging hierbei eine durch Essigsäure fällbare Substanz in das schwach alkalische Wasser über. Diese Substanz zeigte das allgemeine Verhalten der Nucleoalbumine und lieferte bei der Pepsinverdauung einen aus Nuclein bestehenden Niederschlag. Durch das schwache Alkali wurde sie indessen so leicht verändert, dass sie nicht durch wiederholtes Auflösen und Ausfällen ganz rein und frei von anderen Eiweisskörpern dargestellt werden konnte.

Die mit möglichst wenig Alkali bereitete Lösung dieser Substanz in Wasser reagirte neutral und gerann beim Sieden nicht. Von Essigsäure wurde sie gefällt und der Niederschlag wurde schon von einem kleinen Ueberschuss an Essigsäure ziemlich leicht gelöst. Verdünnte Mineralsäuren gaben, wenn sie in äusserst geringer Menge zugesetzt wurden, einen schon in dem allerkleinsten Ueberschusse des Fällungsmittels löslichen Niederschlag. Die neutrale Lösung wurde ferner von Kupfersulfat, Eisenchlorid, Quecksilberchlorid, Silbernitrat, Bleizucker, Bleiessig, Alkohol, Gerbsäure und Pikrinsäure gefällt. Die neutrale Lösung hatte eine schwach bräunlichgraue Farbe.

Von dem gleichen Volumen einer gesättigten Ammoniumsulfatlösung wurde die neutrale Lösung reichlich gefällt. Kochsalz, Natriumsulfat und Magnesiumsulfat in Substanz bis zur Sättigung in die Lösung

eingetragen, schieden die Substanz ebenfalls aus. Die gewöhnlichen Färbungsreactionen der Eiweisskörper fielen positiv aus.

Beim Sieden mit verdünnter Salzsäure wurde keine reducirende Substanz erhalten. Bei der künstlichen Pepsinverdauung fand dagegen, wie oben bemerkt, eine Ausscheidung von Nuclein statt.

Die nun beschriebene Nucleoalbuminsubstanz hatte einen Stickstoffgehalt von 15·37 Procent, auf aschfreie Substanz berechnet. Eine vollständige Elementaranalyse wurde nicht gemacht, da es ja fraglich blieb, ob die Substanz ganz rein und namentlich nicht von Globulin oder Alkalialbuminat verunreinigt war. Nach den Beobachtungen Gottwalt's¹ kommt nämlich eine nicht unbedeutende Menge Globulin in den Nieren vor.

Beim Behandeln der Corticalsubstanz der Nieren mit verdünntem Alkali, selbst wenn der Gehalt an Alkali nur 0·05 Procent NaOH betrug, konnte indessen das obige Nucleoalbumin nur in dem ersten Extract nachgewiesen werden. Die späteren, alkalischen Extracte enthielten eine andere, ebenfalls durch Essigsäure fällbare Substanz, welche indessen bei der künstlichen Pepsinverdauung kein Nuclein gab. Diese Substanz, welche im Grossen und Ganzen dieselben Fällungsreactionen wie die erste gab, war in vieler Hinsicht dem Globulin ähnlich. Der Umstand, dass der mit Essigsäure erzeugte Niederschlag von Neutralsalz nicht gelöst werden konnte, zeigt jedoch, dass er wenigstens nicht ausschliesslich aus Globulin bestand. Allem Anscheine nach bestand er aus Alkalialbuminat, welcher aus anderem Eiweiss durch die Einwirkung des schwachen Alkalis entstanden war.

Nach dem Sieden der Corticalsubstanz in Wasser enthielt letzteres ebenfalls eine mit Essigsäure fällbare Substanz. Diese letztere verhielt sich wie das oben besprochene Nucleoalbumin. Bei der künstlichen Pepsinverdauung lieferte sie Nuclein; ihr Stickstoffgehalt war 15·61 Procent, und beim Sieden mit verdünnter Chlorwasserstoffsäure lieferte sie keinen reducirenden Stoff. Die Menge des nach diesem Verfahren erhaltenen Nucleoalbumins war nur gering.

Einer kurzen Erwähnung werth scheint mir auch der Farbstoff der Rindensubstanz zu sein. Von kaltem Wasser wurde er nicht ausgezogen, in dem durch Sieden mit Wasser bereiteten Extracte fand sich aber neben dem Nucleoalbumin ein gelber Farbstoff gelöst. Bei der Fällung dieses Extractes mit Essigsäure wurde ein fast rein weisser Niederschlag aus Nucleoalbumin erhalten, während das Filtrat gelb blieb. Dieses letztere zeigte eine ziemlich starke grüne Fluorescenz

¹ a. a. O.

und der Farbstoff konnte ihm durch Fällung mit Bleiessig entzogen werden. Der Bleiessigniederschlag wurde mit schwefelsäurehaltigem Alkohol zerlegt. Die alkoholische Lösung wurde nach dem Uebersättigen mit Ammoniak mit Chlorzink gefällt und dieser Niederschlag dann in Ammoniak gelöst. Die so erhaltene Lösung war gelb mit stark grüner Fluorescenz. Bei der spectroscopischen Untersuchung zeigte sie keine Absorptionsstreifen, sondern nur eine von der Fraunhofer'schen Linie F. anfangende, gleichmassige Absorption der blauen und violetten Lichtstrahlen.

Beim Behandeln der Nierenrinde mit verdünntem Alkali ging der fragliche Farbstoff nicht in Lösung über. Die alkalischen Extracte hatten eine bräunlich graue Farbe, und eine ähnliche, in keiner Weise zu entfernende Farbe hatte auch das aus ihnen ausgefällte Nucleoalbumin.

In der Rindensubstanz kam also ein Nucleoalbumin vor, welches jedoch kaum mit Mucin zu verwechseln war. In Anbetracht der leichten Zersetzung desselben sogar durch sehr schwaches Alkali, ist es indessen nicht möglich, über die Eigenschaften der ursprünglichen, durch Alkalieinwirkung nicht veränderten Nucleoalbuminsubstanz etwas Bestimmtes auszusagen.

Ein etwas grösseres Interesse bot ein in der Marksubstanz vorkommendes Nucleoalbumin dar. Bei der Darstellung desselben verfuhr ich auf folgende Weise.

Die Marksubstanz wurde mit feinem, genau ausgewaschenen Quarzsand sorgfältig zerrieben, durch Auslaugen mit Wasser vollständig vom Blute befreit und die rückständige Masse dann mit ammoniakhaltigem (0.05 Procent NH_3) Wasser extrahirt. Das filtrirte Extract wurde durch Zusatz von 0.5 Procent Essigsäure gefällt. Den Niederschlag löste ich dann wieder in Wasser mit Hülfe von ein wenig Ammoniak und fällte wiederum durch Essigsäurezusatz. Durch wiederholtes Auflösen und Wiederausfällen reinigte ich darauf die Substanz, welche behufs der Elementaranalyse mit Alkohol und Aether vollständig extrahirt wurde. Die so gewonnene, über Schwefelsäure getrocknete Substanz stellte ein feines, lockeres, grauweisses Pulver dar.

Die mit möglichst wenig Alkali bereiteten Lösungen dieser Substanz in Wasser waren schleimig wie verdünnte Mucinlösungen. Die mit Ammoniak bereitete, fast neutrale Lösung hatte eine schwach gelbgraue Farbe. Beim Sieden gerann sie nicht; gerann aber beim Sieden nach Säurezusatz. Bei Zimmertemperatur wurde die Lösung von Essigsäure gefällt und der Niederschlag löste sich nur schwierig in einen Ueberschuss des Fällungsmittels. Hierbei machte ich jedoch

die Beobachtung, dass die fragliche Substanz nach der erstmaligen Ausfällung aus dem ammoniakalischen Nierenextracte in Essigsäure sehr schwer löslich war und einen sehr bedeutenden Ueberschuss des Fällungsmittels zur Wiederauflösung erforderte, während sie nach jeder neuen Wiederauflösung und Ausfällung immer weniger schwerlöslich in Essigsäure wurde. Nach viermaligem Ausfällen wurde sie also schon von 0.7 Procent Essigsäure gelöst.

Wurde eine vorher gekochte, neutrale Lösung in ammoniakhaltigem Wasser nach dem Erkalten mit Essigsäure versetzt, so trat ebenfalls ein Niederschlag auf; doch war die hierzu erforderliche Menge Essigsäure kleiner als in der nicht gekochten Lösung. Dieser Niederschlag wurde erst von einem sehr grossen Ueberschuss an Essigsäure gelöst.

Die neutrale Lösung wird von Mineralsäuren, in sehr kleinen Mengen zugesetzt, gefällt. Der Niederschlag löst sich leicht in dem geringsten Ueberschusse auf, und erst bei Zusatz von einer grösseren Säuremenge tritt ein neuer Niederschlag auf. Die Lösung der Substanz in überschüssiger Essigsäure wird von Ferrocyankalium wie auch von Neutralsalz gefällt.

Gerbsäure bei Gegenwart von einem Neutralsalze, Pikrinsäure und Citronensäure, Silbernitrat, Quecksilberchlorid, Kupfersulfat, Bleizucker, Bleiessig und Eisenchlorid fallen alle die neutrale Lösung. Diese letztere wird auch von Magnesiumsulfat in Substanz bis zur Sättigung eingetragen, wie auch von dem gleichen Volumen einer gesättigten Ammoniumsulfatlösung gefällt.

Die Färbungsreactionen des Eiweisses, die Xanthoproteinsäure und die Biuretpuben, wie auch die Reactionen von Millon und Adamkiewicz fallen positiv aus. Bei der künstlichen Pepsinverdauung scheidet sich ein aus Nuclein bestehender Niederschlag aus; beim Sieden mit verdünnter Salzsäure entsteht dagegen keine reducirende Substanz. Beim Sieden mit Bleiacetat und Alkali tritt Schwarzfärbung auf.

Die Elementaranalyse, welche nach allgemein bekannten Methoden ausgeführt wurde, ergab für die als aschefrei gedachte Substanz folgende Zusammensetzung:

C	53.02	Procent
H	7.18	"
N	15.60	"
S	1.14	"
P	0.72	"

Die Asche bestand hauptsächlich aus Calcium, Phosphorsäure und Eisen. Ihre Menge war 1.12 Procent.

Wurde die Lösung dieser Substanz in Wasser mit Hülfe von möglichst wenig Ammoniak mit saurem Harn vermischt, so trat, trotzdem die Reaction fortwährend sauer blieb, kein Niederschlag auf. Eine völlig klare Lösung wurde jedoch nicht erhalten und die Flüssigkeit ging opalisirend durch das Filtrum hindurch. Ein alkalischer Harn blieb, wie zu erwarten, nach dem Zusatze der Nucleoalbuminlösung klar. Beim Sieden des Harns (des alkalischen selbstverständlich nach vorausgegangener Neutralisation) wurde er zwar opalisirend, ein wahrer Niederschlag trat aber erst nach Zusatz von Essigsäure auf. Zu den Fällungsmitteln im Allgemeinen verhielt sich die Lösung der fraglichen Substanz im Harn der Hauptsache nach wie eine reine Lösung derselben. Der mit Essigsäure erzeugte Niederschlag war jedoch im ersteren Falle bedeutend schwerlöslicher in einem Ueberschusse der Fällungsmittel.

Die Marksubstanz der Niere enthielt also eine mucinähnliche Substanz, welche jedoch kein wahres Mucin, sondern ein mucinähnliches Nucleoalbumin war. Da ich also in der Niere kein wahres Mucin gefunden hatte, ging ich, besonders mit Rücksicht auf die Angaben über das Vorkommen von Mucin im Harn bei Blasencatarrh, zu der Untersuchung der Harnblasenschleimhaut über. Zu diesen Untersuchungen wurden nur Blasen von Rindern benutzt.

Zuerst versuchte ich die Schleimhaut von den anderen Schichten der Blase, besonders der Muscularis, loszupräpariren, was indessen bald als zu schwierig und zeitraubend sich erwies. Ich stülpte deshalb die Blasen derart um, dass die Schleimhaut nach aussen kam, umschnürte sie am Blasenhalse mit einem Faden und liess sie dann in destillirtem Wasser 12—24 Stunden hängen. Dieses Wasser nahm keine durch Essigsäure fällbare Substanz auf. Es wurden nun die Blasen in schwach ammoniakhaltiges Wasser (0.05 Procent NH_3) eingehängt, und in dieses Wasser ging neben anderen Eiweissstoffen auch eine durch Essigsäure fällbare Substanz über. Wurde die Blasenmuskulatur allein in derselben Weise behandelt, so wurde dagegen keine solche Substanz gelöst.

Die in das schwach ammoniakalische Extract der Blasenschleimhaut übergehende Substanz wurde durch wiederholtes Ausfällen mit Essigsäure (0.5 Procent) und Wiederauflösen in möglichst wenig Ammoniak gereinigt. Die zur Elementaranalyse verwendeten Präparate wurden viermal gefällt und dann wie gewöhnlich mit Alkoholäther gereinigt.

In seinem Verhalten den üblichen Fällungsmitteln gegenüber zeigt diese Substanz eine grosse Uebereinstimmung mit dem Nucleoalbumin

des Nierenmarkes. Die Lösung in möglichst schwach ammoniakhaltigem Wasser ist schleimig, gelblich grau gefärbt. Sie wird von Essigsäure gefällt, löst sich aber in einem hinreichend grossen Ueberschusse des Fällungsmittels. Die so gewonnene essigsäure Lösung wird von Ferrocyankalium wie auch von Neutralsalz gefällt. Erhitzt man die mit Ammoniak bereitete Lösung zum Sieden und lässt darauf erkalten, so erzeugt Essigsäure leichter als in der nicht gekochten Lösung einen Niederschlag und dieser letztere ist schwerlöslicher oder fast unlöslich in überschüssiger Essigsäure. Zu Mineralsäure verhält sich die Substanz wie die aus dem Nierenmarke; d. h. sie wird von einer äusserst geringen Menge Säure gefällt und der Niederschlag löst sich in dem geringsten Ueberschusse der Säure. Zusatz von grösseren Mengen Mineralsäure ruft einen neuen Niederschlag hervor.

Als Fällungsmittel der fraglichen Substanz sind zu nennen: Gerbsäure mit Neutralsalz, Quecksilberchlorid, Silbernitrat, Bleiacetat, Bleiessig, Kupfersulfat, Eisenchlorid, Zinnchlorür und Alkohol. Von Magnesiumsulfat, Natriumsulfat und Chlornatrium in Substanz, bis zur Sättigung eingetragen, wie auch von dem gleichen Volumen gesättigter Ammoniumsulfatlösung wird die Substanz gefällt. Die Farbenreaction des Eiweisses mit den Reagentien von Millon und Adamkiewicz wie auch die Biuretprobe und die Proben mit Salpetersäure oder concentrirter Salzsäure fielen positiv aus.

Die Substanz enthielt bleischwärenden Schwefel, nachweisbar durch Sieden mit Bleiacetat und Alkali. Bei der künstlichen Pepsinverdauung schied sie einen reichlichen, aus Nuclein bestehenden Niederschlag aus und sie war also ein Nucleoalbumin. Durch Sieden mit Salzsäure konnte dagegen keine reducirende Substanz abgespalten werden.

Die Elementaranalyse ergab folgende Zusammensetzung für die als aschefrei berechnete Substanz

C	53.42	Procent
H	7.20	„
N	16.19	„
S	1.34	„
P	0.67	„

In der Asche konnten Calcium, Eisen und Phosphorsäure nachgewiesen werden. Die Menge der Asche war 2.13 Procent.

Eine sehr schwach ammoniakalische Lösung der Substanz, normalem Harn zugesetzt, verhielt sich wie eine entsprechende Lösung des Nucleoalbumins des Nierenmarks. Sie gab also mit Essigsäure einen in überschüssiger Essigsäure fast unlöslichen flockigen Niederschlag.

Auch von Salpetersäure wurde das Gemenge von Harn und Nucleoalbuminlösung gefällt.

In der Schleimhaut der Harnblase konnte ich also ebenfalls kein Mucin nachweisen, trotzdem die Ansicht ganz allgemein verbreitet ist, dass die sogenannten Schleimhäute Mucin produciren. Dagegen fand ich in der Schleimhaut ein mucinähnliches Nucleoalbumin, und es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass auch das sogenannte Mucin gewisser anderer Organe bei einer eingehenden Untersuchung als Nucleoalbumin sich erweisen werde. In dieser Hinsicht will ich nur an die Untersuchungen von Hammarsten¹ über den sogenannten Synovialschleim und von Pajkull² über den Schleim der Galle erinnern. Das Vorkommen von echtem Mucin dürfte wohl bisher auch nur für die Gewebe der Binde substanzgruppe, das embryonale Gallertgewebe und die Mucindrüsen sicher gestellt sein. Drüsen der letztgenannten Art finden sich nun zwar innerhalb der Harnwege theils, wie Egli³ gezeigt hat, in dem Nierenbecken, wenn auch in geringer Menge, und theils als Littré'sche und Cowper'sche Drüsen in der Harnröhre, aber ihr Secret dürfte für die Zusammensetzung des Harns nur von untergeordneter Bedeutung sein.

Es dürfte also kaum irgend einen Grund geben, in dem Harne das Vorkommen von Mucin anzunehmen. Nun findet man zwar in fast allen Lehr- oder Handbüchern der physiologischen Chemie oder der Harnanalyse die Angabe, dass im Harn das Mucin als normaler, wenn auch nicht constanter, besonders aber beim Blasencatarrh auftretender Bestandtheil auftritt, aber man darf hierbei nicht vergessen, dass diese Angaben auf nicht ganz einwurffreie Untersuchungen sich gründen.

Die zum Nachweis des Mucins im Harne bisher übliche Methode bestand gewöhnlich darin, dass man den Harn nach der Verdünnung mit Wasser — um eine Ausfällung von Harnsäure zu verhindern und der mucinlösenden Wirkung des Kochsalzes entgegenzuwirken — mit Essigsäure versetzte. Eine andere, von Neubauer-Vogel⁴ befürwortete Methode besteht darin, dass man den Harn mit mehreren Volumen Alkohol fällt, den Niederschlag längere Zeit unter Alkohol stehen lässt und dann mit warmem Wasser behandelt. Die mit warmem Wasser erhaltene Lösung wird mit Essigsäure gefällt. Der Niederschlag soll Mucin sein.

¹ *Upsala Läkareförs. Förhandl.* Bd. XVII. S. 112.

² *Dieselbe Zeitschr.* Bd. XXII. S. 505.

³ *Archiv f. mikroskop. Anat.* 1878. Bd. IX. S. 653.

⁴ Neubauer-Vogel, *Analyse des Harns.* 1881.

Behufs des sicheren Nachweises von Mucin ist es jedoch, wie Hammarsten¹ hervorgehoben hat, unbedingt nothwendig, den Niederschlag mit einer verdünnten Mineralsäure einige Zeit zu erhitzen und dann auf die Anwesenheit von einer reducirenden Substanz zu prüfen. Ob nach diesem Verfahren echtes Mucin je im Harn nachgewiesen worden ist, dürfte indessen mindestens fraglich sein.

In der medicinischen Litteratur finden sich zwar mehrere aus den letzten Jahren stammende Abhandlungen über Mucin im Harn; aber diese Abhandlungen scheinen nicht für das Vorkommen dieser Substanz im Harne zu sprechen. Sie machen es vielmehr wahrscheinlich, dass der bisher als Mucin betrachtete Harnbestandtheil ein mit Mucin verwechselter, mucinähnlicher Eiweisskörper gewesen sei.

Die erste mir bekannte Angabe über das Vorkommen einer mucin-ähnlichen Substanz im Harn rührt von Reissner² her. Dasjenige, was allgemein als „Schleim“ im Harne bezeichnet wird, sollen nach ihm in Salzsäure unlösliche organisirte Producte sein. In mehreren Fällen hat er nach wahrem Mucin gesucht und bei mehreren Gelegenheiten auch eine Substanz gefunden, deren Reactionen denjenigen des echten Mucins ähnlich waren. Die Lösung der fraglichen Substanz gab mit Essigsäure einen in überschüssiger Säure unlöslichen Niederschlag, welcher von Salzsäure äusserst leicht gelöst wurde. Gegenwart von Neutralsalz verhinderte die Ausfällung mit Essigsäure. Mineralsäuren erzeugten keinen Niederschlag und ebenso wenig gerann die Lösung der Substanz beim Sieden. Als weiteren Beweis für die Identität dieser Substanz mit dem Mucin führt Reissner den Umstand an, dass der Glaskörper, welcher nach seiner Ansicht typisches Mucin enthalten soll, dieselben Fällbarkeitsverhältnisse zeigte. Im normalen Harn fand er diese Substanz nicht, fand sie aber oft in pathologischen, besonders bei acut fieberhaften Zuständen. Eiweiss war oft gleichzeitig vorhanden. In grösster Menge fand er den mucinähnlichen Stoff bei gleichzeitiger Anwesenheit von Epithelialcylindern und besonders beim Blasen-catarrh. Bei Frauen war der Harn oft mit Schleim aus der Scheide und der Gebärmutter („Uterus“), besonders bei Krankheiten dieser Organe, gemischt und er enthielt dann Mucin. Da indessen die Untersuchung Reissner's aus einer Zeit stammt, wo die Eigenschaften des Mucins nur unvollkommen studirt waren, dürfte der Werth schwer zu beurtheilen sein.

¹ Hammarsten, *Lehrbuch d. physiol. Chemie.* 1891. S. 335.

² Virchow's *Archiv.* 1862. Bd. XXIV. S. 191.

Méhu¹ leugnet ganz entschieden das Vorkommen von Mucin im Harn unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen. Das, was gewöhnlich „Mucus vesical“ oder „Mucus de l'urine“ genannt wird, ist nur die sog. Nubecula, d. h. Zellen mit Körnchen von Uraten und Harnsäure, bei Krankheiten auch Blutkörperchen, Eiterzellen, Cylindern u. dergl. besetzt. Von verändertem Eiter herrührendes Pyin soll nach Méhu oft mit Mucin verwechselt werden können, unterscheidet sich aber leicht von ihm durch Unlöslichkeit in Mineralsäuren.

Hofmeister² spricht ebenfalls von einem mucinähnlichen Stoffe im Harn, welcher bei dem Nachweise des Peptons bisweilen hinderlich sein kann und den man in solchen Fällen durch Zusatz von Bleiacetat auszufällen hat. Dieser Stoff wird von Essigsäure gefällt und der Niederschlag wird von überschüssiger Essigsäure nicht gelöst. Von Mineralsäuren, wie Salzsäure oder Salpetersäure, wurde die Lösung der Substanz in Alkali nicht gefällt, was indessen — vorausgesetzt, dass es um eine Nucleoalbuminsubstanz sich gehandelt hat — daher rühren kann, dass sie erst von einem ziemlich grossen Säureüberschuss gefällt wird. Die fragliche Substanz hat Hofmeister mehrere Male in pathologischen Harnen gefunden.

Eine ähnliche Substanz ist auch von Müller³ beobachtet und beschrieben worden. In einem stark sauren Harne eines Leukämikers beobachtete er einen durch Essigsäure fällbaren, erst in einem extremen Ueberschusse des Fällungsmittels löslichen Eiweisskörper. Der Harn wurde beim Sieden nicht getrübt; nach dem Erkalten wurde er aber leichter als früher von Essigsäure gefällt. Beim Sieden mit einer Mineralsäure lieferte dieser Eiweisskörper keine reducirende Substanz und er konnte also nicht Mucin sein. Magnesiumsulfat in Substanz in die Lösung bis zur Sättigung eingetragen, schied die Substanz vollständig aus; von NaCl in Substanz wie auch von Kohlensäure wurde sie dagegen nur theilweise gefällt. Müller betrachtete die Substanz als ein Globulin. Ausser bei der Leukämie fand er sie im Harn auch bei Pneumonie und Typhus. In allen Fällen war der Harn stark sauer und sehr concentrirt.

Durch Compression des Thorax bei gesunden Menschen konnte Schreiber⁴ Albuminurie erzeugen, und dabei tritt auch regelmässig eine durch Essigsäure fällbare Substanz auf. Die ausgefällte Substanz

¹ *Bulletin générale de Therapeutique*. 1876. Bd. XI. S. 538.

² *Zeitschr. f. physiol. Chemie*. 1880. Bd. IV. S. 253.

³ *Jahresber. über d. Fortschr. d. Thierchemie*. 1886. Bd. XIV. S. 236.

⁴ *Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmacol.* 1885—86. Bd. XIX. S. 237. Bd. XX. S. 85.

war weder in Wasser noch in überschüssiger Säure löslich, löste sich aber leicht in Alkali. Beim Sieden mit Schwefelsäure gab sie keine reducirende Substanz. Nach Schreiber ist diese Substanz wahrscheinlich identisch mit der von Müller beobachteten.

Senator¹ hat im Harn bei Cystitis nie etwas Mucin oder höchstens nur minimale Spuren von solchem beobachtet. Er nimmt an, dass der durch Essigsäure fällbare Stoff mit der von Müller und Schreiber beschriebenen Eiweisssubstanz identisch sei.

v. Noorden² glaubt dagegen bei anscheinend ganz gesunden Personen Mucin im Harn nachgewiesen zu haben, und er ist der Ansicht, dass es von einem nicht merkbaren Catarrh der Harnwege herrührt. Er schied das coagulable Eiweiss durch Erhitzen des Harns zum Sieden aus und erhielt dann ein Filtrat, welches von Essigsäure nicht, aber von Magnesiumsulfat gefällt wurde. Er zieht hieraus den Schluss, dass der Essigsäureniederschlag nicht aus dem Müller'schen Eiweisskörper, sondern aus Mucin bestand. Die entscheidende Controlprobe, Sieden mit einer Säure und nachherige Prüfung auf reducirende Substanz hat er jedoch unterlassen, und die Untersuchung erlaubt also keine ganz sicheren Schlüsse.

Bei seinen Untersuchungen des Harns von an Blasenkatarrh Leidenden fand Citron³ ebenfalls kein Mucin. In dem alkalischen Harn fand er jedoch eine mucinähnliche Substanz, welche durch Essigsäure fällbar und in einem Ueberschusse der Säure zum Theil wieder löslich war. Nach dem Sieden mit Schwefelsäure konnte mit der Trommerschen Probe keine reducirende Substanz nachgewiesen werden. In saurem oder neutralem Harn fand er diesen Stoff nicht gelöst, nachdem der Harn aber alkalisch gemacht worden war, konnte er ihn darin nachweisen. Aus diesem Verhalten zieht Citron den Schluss, dass das bei der Fäulniss des Harns oder nach Alkalizusatz entwickelte Ammoniak das Nuclein aus den Zellkernen herauslöst und dass dieses Nuclein dann die durch Essigsäure fällbare Substanz darstellt. Irgend welche weitere Beweise für die Identität der fraglichen Substanz mit dem Nuclein hat er jedoch nicht mitgetheilt. Bei einigen anderen Krankheiten hat Citron ebenfalls eine durch Essigsäure fällbare Substanz in dem Harn beobachtet und er glaubt aus seinen Beobachtungen den Schluss ziehen zu können, dass im Harn Mucin in höchstens nicht sicher nachweisbaren Spuren vorkommt.

¹ *Berliner klin. Wochenschr.* 1886. Bd. XXII. Nr. 12.

² *Dieselbe Zeitschr.* Nr. 15.

³ *Inaug.-Dissertat.* Berlin 1886.

Auch Thormählen¹ erwähnt einen Fall, in welchem er im Harn eine grössere Menge eines durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers fand.

Es geht also aus dem eben Erwähnten hervor, dass in allen Fällen, in welchen wirklich beweisende Reactionen auf Mucin ausgeführt wurden, dieser Körper im Harn nicht zu finden war. Andererseits ergibt es sich auch, dass diejenigen im Harn beobachteten Eiweisskörper, welche bisher als Mucin bezeichnet wurden, eine grosse Uebereinstimmung mit demjenigen Nucleoalbumin zeigen, das ich aus der Marksubstanz der Nieren und aus der Harnblase isolirt habe. Auch die von verschiedenen Forschern im Harn gefundenen eigenthümlichen, nicht als Mucin, sondern als Alkalialbuminat, Globulin oder Nuclein bezeichneten Eiweisskörper zeigen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Nucleoalbumin.

In der nach dem Abschlusse dieser Untersuchungen erschienenen neuen Auflage des Neubauer-Vogel'schen² Werkes finde ich auch von den Verfassern die Vermuthung ausgesprochen, dass das im Harn vorkommende sog. Mucin oder die mucinähnliche Substanz Nucleoalbumin sei. Sie heben auch die Aehnlichkeit der im Harn von verschiedenen Forschern nachgewiesenen und unter verschiedenen Namen beschriebenen mucinähnlichen Stoffe mit dem von Paijkull³ isolirten Nucleoalbumin der Galle hervor.

Bei verschiedenen Thieren können jedoch vielleicht verschiedene Verhältnisse obwalten und es soll nach Eber⁴ im Pferdeharn Mucin vorkommen. Die von ihm ausgeführten Reactionen beziehen sich jedoch auf den Harn direct und nicht auf die isolirte Substanz, und es ist also kaum möglich, aus seinen Beobachtungen ganz bestimmte Schlüsse zu ziehen. Die Möglichkeit des Vorkommens von Mucin im Pferdeharn lässt sich jedoch nicht ohne Weiteres zurückweisen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Drüsen des Nierenbeckens bei diesem Thiere, wie Egli⁵ gezeigt hat, besonders entwickelt sind.

Beim Menschen dürfte dagegen die Menge des Secretes dieser Drüsen eine so äusserst geringfügige sein, dass sie ganz ausser Acht gelassen werden kann, und die aus dieser Quelle stammenden Spuren von Mucin sind jedenfalls so verschwindend klein, dass ihre Isolirung wohl kaum als möglich erachtet werden dürfte. Abgesehen von diesen

¹ *Jahresber. über d. Fortschr. d. Thierchemie.* 1887. Bd. XVII. S. 220.

² Neubauer-Vogel, *Analyse des Harns.* 9. Auflage von Huppert-Thomas. 1890.

³ a. a. O.

⁴ *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1886. Bd. XXIV. S. 561.

⁵ a. a. O.

Spuren dürfte das Mucin beim Menschen unter physiologischen Verhältnissen nur dann im Harn vorkommen, wenn bei Frauen das Secret der Geschlechtsorgane dem Harn sich beigemischt hat.

Welcher Art die beim Blasencatarrh auftretende mucinähnliche Substanz im Harn sei, kann ich nicht angeben, da ich noch keinen solchen Harn untersucht habe. Wenn es aber erlaubt wäre, aus meinen Untersuchungen der Harnblase von Rindern Schlüsse bezüglich der Verhältnisse beim Menschen zu ziehen, so läge wohl die Annahme am nächsten, dass auch diese Substanz ein Nucleoalbumin sei, welches durch das Alkali des Harns gelöst worden. Für diese Auffassung spricht einerseits das Fehlen von Mucindrüsen in der Blasenschleimhaut und andererseits der von mir geführte Nachweis, dass die Blasenschleimhaut zwar ein Nucleoalbumin, aber kein Mucin enthält.

Ueber die Durchdringlichkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen.¹

Von

Johan Widmark.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Einleitung.

Die Forschungen, welche betreffs der Durchdringlichkeit der Augenmedien für die ultravioletten Strahlen vorgenommen worden sind, haben widersprechende Resultate gegeben. Während Brücke und de Char-donnet glauben, bei den Augenmedien ein sehr kräftiges Vermögen constatirt zu haben, die ultravioletten Strahlen zu absorbiren, hat Donders auf Grund seiner eigenen und Rees' Untersuchungen ihnen dieses Vermögen beinahe ganz absprechen wollen. Da die Frage ein ziemlich grosses sowohl theoretisches wie practisches Interesse besitzt, so will ich in Folgendem eine Erörterung derselben zu geben versuchen.

Vorerst möge es mir jedoch gestattet sein, über die Untersuchungen der obengenannten Forscher etwas ausführlicher zu berichten.

Brücke² stellte sich die Frage auf, warum wir die brechbarsten Strahlen des Sonnenlichtes nicht wahrnehmen, sondern sie erst bei der M-Linie schwach leuchtend werden. Der Grund hiervon könnte entweder darin liegen, dass diese Strahlen die optischen Medien des Auges nicht zu durchdringen vermögen, oder darin, dass der Sehnerv auf sie nicht mit der Empfindung des Leuchtenden reagirt. Fände man, dass die fraglichen Strahlen gar nicht zur Netzhaut gelangen, sondern von

¹ Der Redaction zugegangen den 5. Januar 1891.

² Brücke, Ueber d. Verhalten der opt. Med. des Auges gegen Licht- und Wärmestrahlen. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1845. S. 262.

den optischen Medien absorbirt werden, so wäre ihre Unsichtbarkeit vollkommen erklärt. Es galt also in erster Reihe, den Gehalt des Lichtes an ultravioletten Strahlen vor und nach seinem Durchgang durch die Medien des Auges zu vergleichen.

Hierzu bediente Brücke sich des Guajacharzes, welches von den am meisten brechbaren Strahlen blau gefärbt, von den am wenigsten brechbaren aber entfärbt wird. Eine mit Guajactinctur übergossene und nachher im Dunkeln getrocknete Porzellanplatte wurde diffusum Lichte ausgesetzt, von dem ein Theil die Platte direct, ein anderer aber erst dann traf, nachdem er durch die Linse eines Ochsenauges gegangen war. Es zeigte sich dann, dass der Theil der Platte, welcher von dem directen Lichte getroffen wurde, sich mehr und mehr bis dunkel grünblau färbte, während der andere Theil derselben, auf welchen das erst durch die Linse gegangene Licht fiel, immer nur eine schwache gelbgrüne Färbung erhielt, so lange auch der Versuch fortgesetzt werden mochte. Dasselbe Resultat — obschon schwächer — wurde erhalten, wenn das Licht durch die Hornhaut und den Glaskörper gegangen war. Am grössten war die Verschiedenheit, wenn das Licht sowohl die Hornhaut wie auch die Linse passirt hatte. In diesem Falle wurde die Platte von ihm beinahe gar nicht gefärbt.

Bei einer anderen Gelegenheit ging er auf folgende Weise zu-
wege.¹ Er erzeugte mit Sonnenlicht ein Spectrum. Hierauf durch-
schnitt er die Sclera eines frischen Rinderauges am Aequator, löste die
vordere Hälfte derselben nebst der Hornhaut ab und befestigte sie an
einem metallenen Ringe. Sodann präparirte er den Glaskörper nebst
der Linse los und legte sie in die von dem Ringe, dem vorderen Theil
der Lederhaut und der Hornhaut gebildete Höhlung, wo er sie mittels
eines gewölbten, mit einer Oeffnung von 7^{mm} Radius versehenen Dia-
phragma befestigte. Auf diese Weise erhielt er ein dioptrisches System
von Linse, Glaskörper und Hornhaut, durch welches er Strahlen von
verschiedenen Theilen des Spectrums fallen lassen konnte. Nach dem
Durchgang der Strahlen untersuchte er ihre chemische Wirkung, in-
dem er den Brennpunkt des Systems auf ein empfindliches Papier
fallen liess. Er fand dann, dass die Wirkung des violetten Lichtes
nach seinem Durchgang durch das Auge noch so stark war, dass schon
nach 1½ Minute auf dem Papier ein vollständig schwarzer Fleck ent-
stand, dass aber an der Grenze dieses Lichtes die Wirkung plötzlich
so stark abnahm, dass die am wenigsten brechbaren der ultravioletten

¹ Brücke, Ueber d. Verhalten der opt. Med. d. Auges gegen d. Sonnen-
strahlen. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1846. S. 379.

Strahlen in einer Zeit von mehreren Minuten nur einen hellbraunen Punkt hervorriefen. In der Gegend der Linie *M* und darüber hinaus war die Wirkung so vollständig aufgehoben, dass sogar nach 10 Minuten noch keine Spur eines Effectes auf dem Papier zu entdecken war. Beinahe dasselbe Resultat ergab sich, wenn die Linse allein benutzt wurde, daher es sich auch hier zeigte, dass die Strahlen jenseits des violetten Lichtes vornehmlichst von der Linse absorbiert werden.

Nach Brücke's Untersuchungen absorbiren also die durchsichtigen Medien des Auges und unter diesen namentlich die Linse stark die ultravioletten Strahlen. Die Absorption beginnt bei der Linse unmittelbar unterhalb des sichtbaren Spectrums und nimmt gegen die *M*-Linie hin stark zu, bei und ausserhalb welcher sie vollständig wird. Es ist jedoch hierbei nicht zu übersehen, dass Brücke's Untersuchungen an Rindsaugen ausgeführt worden sind und dass sie somit ohne Controleversuche nicht als für die Menschengenossen geltend angesehen werden können.

Im Jahre 1853 nahm Donders¹ von Neuem die Frage von der Durchdringlichkeit der Augenmedien für die ultravioletten Strahlen zur experimentalen Prüfung auf. Er liess Sonnenlicht durch eine Spalte auf ein Flintglasprisma von 45°, 34^{mm} Höhe und 54^{mm} Breite fallen, welches in einer Entfernung von 6^m von der Spalte aufgestellt war. Ein Crownglasprisma von gleichen Dimensionen war nebst dem erstgenannten zur weiteren Zerstreung aufgestellt. Das Licht, welches aus diesem hervortrat, wurde mittels einer guten achromatischen Linse von 1.9^m Brennweite zu einem schönen Spectrum vereinigt, das in einem angrenzenden Stübchen in einer Entfernung von 3^m von der Linse aufgefangen wurde. Hierdurch wurde zum grössten Theil das diffuse Licht der an die Wand fallenden Spiegelbilder vom Prisma ausgeschlossen. Das auf diese Weise erzeugte Spectrum wurde auf einem mit einer Lösung von schwefelsaurem Chinin überstrichenen Schirm aufgefangen. Die ultravioletten Strahlen wurden nun durch Fluorescenz sichtbar. Die Linie *n* war gut zu sehen, ja sogar bis zu den Linien *o* und *p* war das Spectrum, wenn auch undeutlich, wahrnehmbar.

Jetzt wurden Gläser von verschiedener Grösse und mit zwei parallelen Wänden mit Glaskörpern von Rindsaugen gefüllt. Die Schicht von Glaskörpern, welche das Licht zu passiren hatte, mass in dem kleinsten Glase 17^{mm} und in dem grössten 9^{cm}. Diese Gläser wurden

¹ Donders. Ueber d. Verhalten d. unsichtbaren Lichtstr. von hoher Brechbarkeit in d. Med. d. Auges. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1853. S. 459.

entweder unmittelbar vor die Spalte oder vor den Schirm gehalten. Die Lichtstärke des Spectrums wurde durch die 2^{cm} dicken Schichten kaum vermindert; die dickeren Schichten bewirkten zwar eine stärkere Lichtverminderung durch ihre unvollkommene Durchsichtigkeit (vorzugsweise zufolge der unvermeidlichen Beimischung fremder Molecüle) diese Verminderung war aber für die fluorescirenden Strahlen nicht grösser als für das gewöhnliche Spectrum. Der Versuch wurde sodann mit Kammerwasser von Rindsaugen erneuert, wobei das Licht durch eine 8^{cm} dicke Schicht zu gehen hatte. Aber auch bei diesem Versuch zeigte sich nur eine von der Reflexion herrührende Lichtschwächung. Dasselbe Resultat wurde auch mit im Glaskörper aufgehängter Hornhaut von verschiedenen Thieren erhalten. Die Linse, von ihrer Kapsel umschlossen, wurde ebenfalls im Glaskörper mit der Axe vertical gegen die Seitenwände des Glasgefässes aufgehängt. Rinder, Schweine und Schafe lieferten hierzu das Material. Es genügte indessen, das Glas mit der Linse längs dem Spectrum hin und her zu führen, um sich davon zu überzeugen, dass auch die Linse den Strahlen von grösserer Brechbarkeit kein Hinderniss bereitet. In der ganzen *p*-Gruppe zeigte sich im Chininspectrum unverkennbar ein schwaches Bild, welches durch die Linse von den am stärksten brechbaren Strahlen gebildet wurde. Doch liess es sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Linse für diese Strahlen ebenso durchsichtig war, wie für die weniger brechbaren.

Nachdem die verschiedenen Medien einzeln untersucht worden waren, wurden sie in folgender Weise zusammen untersucht. Ein Kaninchenaugen wurde am Aequator durchschnitten und sodann die vordere Hälfte mit der Hornhaut, der vorderen Kammer, der Linse und dem Glaskörper lospräparirt und mit der Sehaxe vertical gegen die Seitenwände in einem mit Glaskörpern von Rindsaugen gefüllten Glasgefässe aufgehängt. Dieses Präparat wurde so aufgestellt, dass die Strahlen, bevor sie den Schirm trafen, erst durch die Medien des Auges gehen mussten. Das Ergebniss war indessen, wenigstens über der *I*-Linie, ein unsicheres, was der engen Pupille zugeschrieben wurde. Der Versuch wurde daher mit den Augen eines Hundes erneuert, deren Pupillen mittels Atropin erweitert worden waren, worauf man das Thier getödtet hatte. Beide Augen wurden in der oben genannten Weise präparirt und sodann das eine im Spectrum, das andere abwechselnd über und unter dem Spectrum aufgehängt. Man sah dann im Spectrum von *H* bis *o* ein bläuliches Bild, viel stärker als das von diffusum Lichte herrührende, über oder unter dem Spectrum. Jenseits der Linie *o* war zwar in den beiden Bildern kein Unterschied bemerk-

bar, aber dort war bei dem Sonnenlicht, welches den Untersuchern zu Gebote stand, die Beleuchtung auch eine äusserst schwache.

Donders' und Rees' Versuche thun also dar, dass die Hornhaut, das Kammerwasser und der Glaskörper die ultravioletten Strahlen nicht absorbiren und dass diese Strahlen auch von der Linse beinahe vollständig durchgelassen werden. Diese Schlüsse gelten jedoch nur für die Linse der bei den Versuchen angewendeten Thiere (nämlich Rind, Schaf, Schwein und Hund), sowie für ein bis σ oder höchstens p reichendes Spectrum, aber nicht für Strahlen von noch kürzerer Wellenlänge.

Im Jahre 1883 machte de Chardonnet¹ die Frage von der Durchdringlichkeit der Medien des Auges für die ultravioletten Strahlen zum Gegenstand seines Studiums. Er richtete seine Versuche auf folgende Weise ein.

Die Hornhaut, die Linse und der Glaskörper der Versuchsaugen wurden nach einander zwischen zwei winkelrecht gegen die Krystallisationsaxe geschliffene Bergkrystallplatten placirt. Ein Strahlenbündel von einem electrischen Lichte (einem mit Kohlenspitzen [Carré] versehenen Foucault'schen Regulator) beleuchtete erst das anatomische Präparat und ging sodann durch eine Spectralspalte, eine Cornu's-Linse von Islandspath und Quarz und ein Prisma von Islandspath. Das Spectrum wurde auf einer Platte mit einem Ueberzug von Bromsilbergelatine aufgefangen. Die Versuche wurden an einem Dutzend Wirbelthieren und oft an mehreren Individuen derselben Art ausgeführt. Er führt in der Tabelle S. 19 die Untersuchungen von einer grossen Anzahl von Beobachtungen zusammen.

Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Durchdringlichkeit der Medien bei verschiedenen Thieren sehr verschieden ist, dass aber bei den untersuchten Thierarten kein einziges Medium für die Lichtwellen durchdringlich ist, welche kürzer als T oder U sind. Die Gegensätze zwischen Donders' und Brücke's Untersuchungen erweisen sich übrigens, wenn sie, mit de Chardonnet's Ergebnissen vor Augen, geprüft werden, zum grössten Theil als nur scheinbare. Brücke fand, dass die Hornhaut und der Glaskörper ultraviolette Strahlen absorbirten, Donders nicht — soweit sein Spectrum sich erstreckte, oder bis zur Linie N , höchstens bis zur Linie P . De Chardonnet zeigt, dass diese Medien ultraviolette Strahlen absorbiren, doch erst von einer Wellenlänge, welche ausserhalb der Linie P liegt. Brücke fand, dass die Linse beim Ochsen die ultravioletten

¹ de Chardonnet, *Journal de Phys. théor. et appliq.* 1883. Serie II. t. II. p. 219.

Die Grenze des Spectrums.

Versuchsobject	Nach der Passage des Lichtes durch:		
	die Linse	die Hornhaut	den Glaskörper
bei dem Menschen (erwachsen) .	$L-M$	s , Spuren bis T	$S-s$
„ „ Rind . . .	$L-M$ (bei einem Individuum Sp. bis N)	$S-s$	$s-T$
„ „ Kalb . . .	$R-r$	$r-S$	s , Spuren bis T
„ „ Schaf u. Lamm	R	R , Spuren bis S ,	T , Spuren bis t
„ „ Schwein . .	R	S , Spuren bis T ,	T
„ der Katze . . .	O , Spuren bis P	R	T , Spuren bis U
„ dem Hasen . . .	o	s	T , Spuren bis U
„ „ Habicht . .	$T-U$	s , Spuren bis T	R
„ „ Rebhuhn . .	r	$T-U$	T , Spuren bis U
„ „ Truthahn . .	S	P , Sp. bis Q od. R	T , Spuren bis U
„ der Eule . . .	$S-s$	T	U
„ dem Karpfen . .	$N-O$	S , Spuren bis s	S , Spuren bis s
„ „ Frosch . . .	$L-M$	U	$L-M^1$

Strahlen absorbiert, welche ausserhalb der Linie M liegen; Donders hinwiederum fand, dass die Linse der Rinds-, Schaf- und Schweineaugen den Strahlen von grösserer Brechbarkeit bis zur Linie P kein (absolutes) Hinderniss bereitet. De Chardonnet aber zeigt, dass die Linse von sowohl dem Schaf wie dem Schweine ultraviolette Strahlen (vollständig) erst von der Linie R an absorbiert. Die Linse des Rindes findet er mit dem Alter des Thieres sehr wechselnd. Bei der Linse des Ochsen findet er die Absorption vollständig an der L - oder M -Linie — ein Resultat, was genau mit dem von Brücke erhaltenen übereinstimmt; bei der Linse des Kalbes wiederum constatirt er eine vollständige Absorption erst von R bis r . Die von Donders mit der Rindslinse erhaltenen Resultate lassen sich daher leicht durch die Annahme erklären, dass er mit Augen von jüngeren Thieren experimentirt hat.

Wir können also mit Anspruch auf Zuverlässigkeit folgende de Chardonnet entlehene Sätze aufstellen:

Das Absorptionsspectrum der Hornhaut und des Glaskörpers hört bei den vier Vertebratenklassen an einer Grenze auf, welche für jede Art wechselt und das Gebiet zwischen R und U umfasst.

¹ Das letztgenannte Präparat fing an trocken zu werden.

Das Kammerwasser absorbiert die ultravioletten Strahlen nicht merkbar.¹

Das Absorptionsvermögen der Linse wechselt bei verschiedenen Arten und Altersstufen, ja sogar bei einzelnen Individuen (die Absorption ist z. B. sehr verschieden beim Ochsen und Kalbe). Beim Menschen beginnt die Absorption unmittelbar ausserhalb der Linie *H* und nimmt schnell gegen die Linien *L—M* hin zu.

Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Linse.

Da mir diese Sätze von Bedeutung zu sein scheinen, so habe ich auf verschiedene Weise ihre Richtigkeit zu prüfen versucht. Vor allen Dingen habe ich versucht zu ermitteln, ob die ultravioletten Strahlen in den Medien des Auges, von denen sie absorbiert werden, Veränderungen hervorrufen.

Dass die von den Medien des Auges absorbierten ultravioletten Strahlen dort nicht vernichtet werden, sondern nur eine andere Form annehmen, ist eine natürliche Folge der Erhaltung der Energie. Auch haben meine früheren Untersuchungen gezeigt, dass die ultravioletten Strahlen Veränderungen in der Hornhaut hervorrufen, die in einer Abstossung des Epithels und einer Trübung des Gewebes bestehen. Dahingegen vermochte ich in der Linse keine durch diese Strahlen hervorgerufenen Veränderungen nachzuweisen.

Auch bei der Schneeblindheit und der electrischen Augenkrankheit, welche beide durch die ultravioletten Strahlen des Lichtes hervorgerufen werden, kommt — so viel man bis jetzt hat finden können — keine Affection der Linse vor. Dahingegen hat man mehrmals Veränderungen in diesem Medium bei Einwirkung einer anderen an ultravioletten Strahlen äusserst reichen Lichtquelle, nämlich des Blitzes, entstehen sehen.

Ich berichte hier unten über die Fälle von Blitzstaar, welche ich aus der Litteratur habe sammeln können. Zu diesen Fällen kann ich einen neuen fügen, wo es sich wahrscheinlich um einen Blitzstaar handelt.

Nr. 1. Mitgetheilt von Fage. Bei einer Person, welche von einem Blitze zu Boden geworfen und dabei auf einem Auge blind wurde, zeigte sich zwei Monate später an diesem Auge ein ausgebildeter Staar.

Nr. 2. Ist von Brisseau bei einem jungen Mädchen beobachtet, bei welchem sich aus gleichen Ursachen an beiden Augen ein Staar auftrat.

¹ Transparence actinique. *Journ. de Phys. théor. et appliqué.* 1882. Serie II. T. I. p. 307.

Nr. 3. Beobachtet von Rivaud-Landreau ebenfalls bei einem jungen Mädchen, welches an einem linksseitigen Staar litt.¹

Nr. 4. Beobachtet von Servais.² Ein Soldat stand eines Nachts auf Posten, als ein Gewitter losbrach. Plötzlich sah er sich von einem Feuerschein umgeben und fühlte sodann eine bald vorübergehende Betäubung. Als er eine Stunde hernach abgelöst wurde, bemerkte er eine leichte Sehstörung am rechten Auge. Am Tage darauf fand er fortfahrend das Sehvermögen dieses Auges vermindert. Während der zwei folgenden Monate sank dasselbe allmählich bis zu quantitativer Lichtperception herab. Die nun vorgenommene Untersuchung des Auges zeigte eine *Cataracta semidura* ohne irgendwelche Complication; namentlich wird hervorgehoben, dass die Iris normal war.

Nr. 5. Mitgetheilt von Downar.³ Ein Soldat wurde vom Blitz getroffen und verlor dabei das Bewusstsein: als er wieder zu sich kam, zeigten das Gesicht und auch die Hände Spuren von einer Verbrennung und das Sehvermögen erwies sich als geschwächt. Als er 11 Monate später genau untersucht wurde, zeigte das rechte Auge $S^{10/100}$ und das linke $1/50$. An beiden Augen fand sich eine *Cataracta polaris antica*.

Nr. 6. Mitgetheilt von Leber.⁴ Ein Schiffscapitän, welcher in einem heftigen Sturm am Ruder stand, wurde vom Blitz getroffen, so dass er leblos auf das Deck fiel. Als er nach zwei Stunden zu sich kam, waren die Arme und die Beine gelähmt, das Gesicht vorzugsweise an der linken Seite, die linke Seite des Halses und der Brust und die linke Hüftengegend verbrannt, der Bart versengt und die Kleider zum Theil verkohlt, so dass sie gleich Zunder vom Körper fielen. Die linken Augenlider waren so stark angeschwollen, dass sie nicht geöffnet werden konnten. An den rechten Augenlidern war die Schwellung weniger stark ausgeprägt.

Nach einigen Wochen hatte die Schwellung der Augenlider so weit abgenommen, dass er auch das linke Auge öffnen konnte. Das Sehvermögen zeigte sich dann bedeutend vermindert, und zwar mehr am linken als am rechten Auge. Es wurde ihm nun in dem Krankenhause, in welchem er Aufnahme gefunden, mitgetheilt, dass die Krystalllinse des linken Auges durch den Blitz gelitten habe. Das Sehvermögen des rechten Auges verbesserte sich jedoch wieder so weit, dass er gewöhnliche Druckschrift lesen konnte, doch nahm es nach einiger Zeit wieder ab, und ebenso nahm auch das Sehvermögen am linken Auge noch mehr ab, bis dort schliesslich eine völlige Erblindung eintrat.

Leber's Untersuchung vier Jahre darnach zeigte: am rechten Auge

¹ Diese drei Fälle kenne ich nur durch ein kurzes Referat von Leber: *Archiv f. Ophthalmol.* 1882. Bd. XXVIII. Heft 4. S. 262.

² Servais, *Ann. d'Oculist.* 1864. T. LII. p. 185.

³ Downar, *Gaz. Lekarska.* 1877. Nr. 9. Ref. im *Centralbl. f. Augenheilk.* 1878. Bd. II. S. 69.

⁴ Leber, Ueber Cataract und sonstige Affectionen durch Blitzschlag. *Archiv f. Ophth.* 1882. Bd. XXVIII. Heft 4. S. 255.

eine Cataracta protracta und eine grauliche Trübung, namentlich an der hinteren Corticalis; am linken Auge eine etwas erweiterte und träge reagirende Pupille, Cataracta matura. Am rechten Auge S $\frac{20}{200}$, Nr. 14 und 18 Jäger; am linken Auge die Lichtperception erst nach einem längeren Aufenthalt im Dunkeln gut; die Localisation unsicher. Nach Extraction des Staares am linken Auge wurde eine leichte Verschleierung des Augengrundes und eine weisse Färbung der Papille beobachtet.

Nr. 7. Mitgetheilt von Pagenstecher.¹ Ein zehnjähriges Mädchen wurde in einer Kirche vom Blitze getroffen. Erst allmählich kehrte ihr das Bewusstsein zurück. Ziemlich schnell entwickelte sich bei ihr eine bedeutende Schwellung der Augenlider. Sie vermochte die Augen nicht zu öffnen, theils zufolge der bedeutenden Schwellung der Lider, theils zufolge von Lähmung des Levator (denn auch nach der Abnahme der Schwellung konnten die Augen noch nicht geöffnet werden). Nur allmählich verschwand die Lähmung bei Anwendung von Veratrinsalbe. Dahingegen konnte man constatiren, dass das Sehvermögen intact war. Die Conjunctiva bulbi war geröthet. Als das Mädchen nach vier Wochen wieder die Schule besuchen konnte, bemerkte der Lehrer, dass das Kind schlechter als früher sah. Das Sehvermögen nahm sodann mehr und mehr ab. Als die Patientin nach 11 Monaten untersucht wurde, zeigte sich am rechten Auge die Pupille unregelmässig längsoval und weiter als an der anderen Seite, ohne Synechien, schwach gegen Licht reagirend. In der hinteren Corticalis beider Linsen eine Trübung, mehr ausgeprägt an der rechten Seite. Da die Trübung der Linse zunahm, wurde am rechten Auge nach fernerem fünf Monaten Discission ausgeführt. Das Sehvermögen verbesserte sich jedoch nicht. Durch die nunmehr klare Pupille wurde eine neuritische Atrophie erkannt.

Nr. 8. Mitgetheilt von Laker.² Ein Soldat befand sich nebst elf Kameraden bei einem heftigen Gewitter in einer Wachstube. Ein Blitz fuhr durch eine Fensteröffnung herein und alle zwölf wurden mehr oder weniger verletzt, an den Augen jedoch nur der erwähnte. Ohne den Blitz gesehen zu haben, stürzte er besinnungslos zusammen. Als er nach einiger Zeit wieder zum Bewusstsein kam, war er vollständig blind. Brandwunden oder andere äussere Verletzungen sollen nicht vorgekommen sein. Nach einer Woche begann das Sehvermögen zurückzukehren, und dasselbe nahm dann während einer Woche sehr schnell zu, worauf es sechs Monate hindurch unverändert blieb.

Die Untersuchung zeigte: beide Pupillen etwas erweitert und träg reagirend, zumal was die rechte anbetraf. In der vorderen Corticalis der rechten Linse zahlreiche punktförmige Trübungen, in der linken Linse ebenfalls, jedoch in etwas geringerer Menge und auch von einigen feinen Strichen durchsetzt. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab eine neuritische Atrophie und Veränderungen in der Macula (ein hellrothes Feld, umgeben von einem Pigmentsaum und mit einem schwarzen Punkt in der Mitte.

¹ Pagenstecher, *Archiv f. Augenheilk.* 1884. Bd. XIII. S. 147.

² Leber, *Ebendas.* 1885. Bd. XIV. S. 101.

Nr. 9. Mitgetheilt von Vossius.¹ Ein Klempner war nebst einem Kameraden damit beschäftigt, eine Kirche zu decken, als sie von einem heftigen Gewitter überrascht wurden. Sie nahmen ihre Zuflucht nach dem Portal der Kirche. Der Patient stand in der geöffneten Thür, während sein Kamerad hinter ihm auf einer Bank sass, als ein Blitz dicht neben ihm in die Erde niederschlug. Sein Kamerad wurde, ohne eine Verletzung zu erleiden, von der Bank herabgeworfen, er aber aus der Thür hinausgeschleudert, wobei er das Bewusstsein verlor. Als er nach Verlauf von zwei Stunden wieder zu sich kam, war er zufolge heftiger Schmerzen ausser Stande, die Augen zu öffnen. Am Tage darauf konnte er sie zwar wieder öffnen, doch merkte er eine bedeutende Verschlechterung des Sehvermögens des rechten Auges. Als er am dritten Tage untersucht wurde, zeigte sich Folgendes: die Gesichtshaut roth und geschwollen ohne eine Spur von Verbrennung, ausserdem Lichtscheu und Blepharospasmus. Am rechten Auge das obere Lid mässig geschwollen, die Wimpern zum Theil versengt, Schwellung und Injection der Conj. tarsi, Chemosis und Pericornealinjection, die äussere Hälfte der Hornhaut rauchig getrübt, das Epithel gleichsam fein punktiert, die vordere Kammer etwas tiefer als gewöhnlich, das Kammerwasser etwas getrübt, die Iris missgefärbt, hyperämisch und verdickt, eine Stelle am Corpus ciliare empfindlich für Druck, die Linse klar, der Glaskörper fein getrübt, venöse Hyperämie in der Netzhaut. Am linken Auge wurden ausser Lichtscheu und Blepharospasmus Thränenfluss nebst Röthung und Schwellung der Conj. tarsi, sowie eine Injection der episcleralen Gefässe beobachtet, welche den oberen inneren Quadranten der Conj. bulbi einnahm und bis an den Rand der Hornhaut reichte. Das linke Auge verbesserte sich ziemlich rasch, am rechten aber blieb noch eine längere Zeit eine recidivirende Iridocyklitis zurück. Zu derselben stiess eine Neuritis optica und später eine Cataracta polaris anterior, sowie eine Sehnervenatrophie.

Nr. 10. Mitgetheilt von Knies.² Ein zehnjähriger Knabe wurde, während er am Fenster stand und einem Gewitter zusah, vom Blitze getroffen. Er fiel bewusstlos nieder und kam erst nach zwei Stunden wieder zu sich. Beide Augen waren dann stark geschwollen und thränend. Bei der Untersuchung am vierten Tage darnach wurde Folgendes beobachtet: die Wimpern versengt, unvollständige Ptoxis, Ciliarinjection und diffuse Trübung der Hornhaut, mehr an dem rechten als am linken Auge. Ausserdem zeigte sich am rechten Auge eine breitstreifige Linsentrübung am Aequator, sowie eine grosse, sternenförmige polare Cataract und absolute Amaurosis. Am linken Auge eine beginnende breitstreifige Cataract. S. = 0.5. Vierzehn Tage später: am rechten Auge zwei vordere Synechien, die Hornhaut noch getrübt, aber ohne Ulcerationen, der Staar mehr vorgeschritten; am linken Auge die Hornhaut und die Linse vollständig klar. Die Lichtperception und die Localisation jetzt gut. Bei

¹ Vossius, *Berl. klin. Wochenschr.* 1886. Bd. XXIII. S. 304.

² Knies, *Archiv f. Ophth.* 1886. Bd. XXXII. Heft 3. S. 236.

der Extraction der Cataracta zeigte die Zonula Zinii sich zerrissen, so dass beim Versuch, die Kapsel zu öffnen, die Linse mehrmal zurückwich.

Nr. 11. Mitgetheilt von Meyhöfer.¹ Die Patientin befand sich bei einem schweren Gewitter mit ihrem Mann, drei Kindern und zwei Hausleuten in einem Zimmer. Sie stand mit dem Gesicht dem Fenster zugekehrt, als ein Blitz in das Haus herniederfuhr und alle zu Boden schleuderte. Die drei Kinder kamen, ohne Schaden genommen zu haben, bald wieder zum Bewusstsein. Von den vier erwachsenen Personen wurde eine getödtet und zwei andere erhielten schwere Brandschäden. Die Patientin selbst kam erst nach 24 Stunden wieder zum Bewusstsein. Von der ganzen Katastrophe hatte sie nichts bemerkt, nicht einmal den Feuerchein. Die ganze linke Körperhälfte war etwas geschwollen und geröthet. Die Beweglichkeit des linken Armes und Beines war vermindert und die Zunge gelähmt; der Kopf schmerzte heftig und die Patientin fühlte sich sehr schwach und im Allgemeinen unwohl. Die grössten Störungen fanden sich jedoch in den Augen. (Bei den anderen vom Blitze Getroffenen zeigte sich bei keinem etwas Abnormes in den Augen.)

Gleich nach dem Aufwachen litt die Patientin an starker Lichtscheu und Obscurationen. Als sie 24 Stunden später von einem Arzte untersucht wurde, war die Conj. bulbi stark hyperämisch und der Bulbus nebst Umgebung sowohl spontan wie auch bei Druck sehr schmerzhaft. Nach einigen Tagen verschwand die Lichtscheu und das Sehvermögen verbesserte sich bis zu einem gewissen Grade. Einen Monat später zeigte die linke Linse eine intensive Trübung in der vorderen und der hinteren Corticalis.

Nr. 12. Mitgetheilt von Silex. Vgl. *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 278.

Nr. 13 (mein eigener Fall). Die Patientin hatte bis vor sieben Jahren sehr gut gesehen. Sie sass damals eines Tages bei einem Gewitter am Fenster, demselben die linke Seite des Gesichtes zukehrend, als ein Blitz dicht davor niederschlug. Von dem Scheine desselben wurde sie so geblendet, dass sie mit dem linken Auge lange Zeit nichts zu unterscheiden vermochte und glaubte, auf diesem Auge blind geworden zu sein. Sonst litt aber die Patientin keinen Schaden. Da sie noch am folgenden Tage bemerkte, dass das Sehvermögen dieses Auges verschlechtert war, wendete sie sich an einen Arzt, welcher (ihrer Aussage gemäss) Atropin verordnete. Das Sehvermögen nahm indessen immer mehr ab, bis schliesslich völlige Blindheit eintrat. Vor drei Jahren fing das Sehvermögen auch des rechten Auges an abzunehmen. In den letzten Monaten hat sie nur quantitative Lichtperception gehabt.

Die Patientin wurde am 15. Februar 1890 in das Seraphimerlazareth aufgenommen. Bei der Untersuchung zeigten sich die Bindehaut, die Hornhaut und die vordere Kammer normal, die Iris etwas atrophisch, die Pupille an der vorderen Linsenkapsel mit zahlreichen Synechien verlöthet, weder gegen Licht noch Atropin reagirend. In der Linse eine ausgebil-

¹ Meyhöfer, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1886. Bd. XXIV. S. 375.

dete Cataract, die Lichtperception sehr schlecht, die Localisation höchst unsicher, die Tension etwas herabgesetzt.

Am rechten Auge eine uncomplicirte, reife Cataract, welche mit gutem Resultate extrahirt wurde.

Nr. 14. Mitgetheilt von Buller.¹ Ein Blitz schlug in ein Haus und theilte sich bei seinem Gange durch den Schornstein in drei Theile. Der eine Theil passirte den Fensterrahmen, an welchem die Patientin sass. Hier ging er an einem am Fenster hängenden Vogelbauer zur Patientin hinüber und verliess sodann das Zimmer längs eines Nagels im Fussboden. Die Patientin wurde drei Fuss weit vom Stuhle fortgeschleudert und verlor das Bewusstsein. Sie lag ohne fühlbaren Puls oder Athem da. Der Blitz hatte den Kopf oberhalb des linken Auges getroffen, wo er eine rothe „Narbe“ zurückgelassen, und war dann auf das Ohr, den Hals und den Thorax übergegangen.

Als die Patientin nach $\frac{3}{4}$ Stunden wieder zum Bewusstsein kam, zeigte sich bei ihr ausser einer Schwäche in allen Muskeln eine Lähmung des Larynx und der Zunge; am nächsten Tage links ein Oedem in den Augenlidern. Als dieses Oedem nach einigen Tagen resorbiert war, wurde ein geringes Exsudat in der vorderen Kammer constatirt. Symptome von einer Entzündung im Auge fehlten, doch war dieses während sechs Wochen nach oben und innen gerichtet, wodurch beim Sehen Doppelbilder entstanden.

Einige Zeit hiernach zeigte die genauere Untersuchung Folgendes: die linke Pupille mittelgross, etwas träg reagirend, $S = \frac{6}{12}$, eine Cataracta polaris posterior, sich bis an die hinteren Corbitalschichten hin ausdehnend, feine Trübungen im Glaskörper, beginnende Sehnervenatrophie, eine circumscripte Ruptur in der Chorioidea (?).

Betreffs der nächsten Ursachen dieser Staarform sind die Ansichten auseinandergehend gewesen. Leber's Ansicht, dass dieselbe auf der physikalisch-chemischen Einwirkung der Electricität beruht, habe ich bereits in meiner Abhandlung „Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges“ erwähnt.²

Vossius hat eine andere Erklärung gegeben. Er sah in seinem Falle (Nr. 9) eine hartnäckige Iridocyclitis nach dem Blitzschlage auftreten. Während des Verlaufes der Entzündung entwickelte sich nach zwei Monaten ein Staar. Dieses führte ihn zu der Annahme, dass der Staar, wenigstens in gewissen Fällen, secundären Ursprungs ist und aus einer durch den Blitz hervorgerufenen Entzündung hervorgeht.

Knies wiederum fand in seinem Falle bei der vorgenommenen Cataractextraction eine ausgebreitete Zerreissung der Zonula und sieht in dieser die Ursache des Blitzstaars.

¹ Buller, *Archiv f. Augenheilk.* 1890. Bd. XXI. Heft 3. S. 390.

² Widmark, *Skand. Archiv.* 1889. Bd. I. S. 267.

C. Hess hat die Einwirkung der Elektrizität auf das Auge experimental studirt. Es gelang ihm, mittels starker Entladungen von einer Leidener Flasche bei dem Kaninchen eine Linsentrübung hervorzurufen. Die vornehmlichste Ursache des Staares sieht er in einer mehr oder weniger ausgeprägten Zerstörung des Linsenepithels. Hierdurch hat er also dargethan, dass ein Staar durch eine elektrische Entladung erzeugt werden kann.

Eine grössere Bedeutung scheint dahingegen, wenigstens von den modernen Forschern, dem Lichte für die Hervorrufung dieser Staarform nicht beigemessen zu werden. Leber hebt im Gegentheil sogar die Unwahrscheinlichkeit dieses ätiologischen Momentes hervor. Er sieht es zwar nicht als ganz unmöglich an, dass das Licht Veränderungen in der Linse hervorrufen kann. Czerny hat nämlich experimental dargethan, dass Sonnenlicht, mittels einem Brennglase während $\frac{1}{4}$ Minute auf die Linse concentrirt, im Gewebe eine Trübung erzeugen kann. Aber selbst der stärkste Blitz steht in der Lichtstärke sicherlich weit hinter concentrirtem Sonnenlicht zurück, und bei einer nur einen Augenblick währenden Einwirkung ist auch dieses ausser Stande, Veränderungen in der Linse hervorzurufen.

In meiner Abhandlung „Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges“¹ habe ich die Möglichkeit hervorgehoben, dass das Licht eine mitwirkende Ursache beim Entstehen der Blitzcataracte sei. Diese Vermuthung hat nach Durchmusterung der oben mitgetheilten Krankenjournale an Stärke gewonnen (vgl. S. 20—25). Nr. 4 sah sich von einem Feuerschein umgeben; Nr. 5 zeigte im Gesicht Spuren von einer Verbrennung; Nr. 6 hatte Brandverletzungen im Gesicht, am Hals und auf der Brust, und zwar namentlich an der linken Seite, an welcher sich auch später der Staar am meisten entwickelte; bei Nr. 9 waren die Cilien zum Theil versengt (andere Spuren einer Verbrennung waren nicht zu sehen); Nr. 10 stand am Fenster und betrachtete das Gewitter, als er vom Blitze getroffen wurde; Nr. 11 stand mit dem Gesicht nach dem Fenster gekehrt, als der Blitz herabschlug; sie allein bekam einen Staar, zwei andere Anwesende aber nicht, obschon sie schwere Brandschäden erlitten; Nr. 13 war mit der linken Gesichtshälfte gegen das Fenster gekehrt, als der Blitz vor demselben herabschlug; der Staar trat nachher auch am linken Auge auf; Nr. 14 zeigte Spur der Blitze oberhalb des linken Auges.

Von den 11 Fällen, deren Krankheitsgeschichten ich Gelegenheit gehabt habe, näher kennen zu lernen, ist der Blitz somit in acht wahr-

¹ Widmark, *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 328.

scheinlich vor dem Patienten herabgefahren. In keinem der mir zugänglichen Journale aber findet sich eine Angabe, dass der Blitz den Patienten von hinten getroffen habe. Ferner haben mehrere dieser Fälle Veränderungen in den vorderen Augenmedien gezeigt, einer Lichtreizung auffallend ähnlich.¹ Dieses scheint mir bis zu einem gewissen Grade dafür zu sprechen, dass das Licht² bei dem Entstehen des Staares eine mitwirkende Ursache ist.

Diese Ansicht erhält noch eine Stütze in Meyhöfer's Beobachtungen über Cataract bei Glasbläsern.³ Hier ist die Bedeutung des Lichtes als ätiologisches Moment auffallend und wir sind deshalb berechtigt, den Satz aufzustellen, dass unter gewissen Verhältnissen das Licht einen Staar hervorrufen kann.

Welche Strahlen des Lichtes rufen diese Staarform hervor? Es ist von vornherein sehr unwahrscheinlich, dass es die leuchtenden Strahlen sind, denn für diese ist die Linse vollständig durchsichtig. Die Frage gilt daher in erster Reihe den ultrarotheren und ultravioletten Strahlen, welche beide kräftig von der Linse absorbirt werden.

Ohne den ultrarotheren Strahlen alle Bedeutung absprechen zu wollen, halte ich es für wahrscheinlich, dass im Blitz vorzugsweise die ultravioletten Strahlen wirksam sind, weil derselbe an diesen Lichtwellen ausserordentlich reich ist. Was hinwieder die Art des Lichtes anbetrifft, welches von den glühenden Glasmassen ausstrahlt, so weiss ich nicht, ob darüber Untersuchungen angestellt worden sind. Indessen finden sich in Meyhöfer's Aufsatz ein paar Noten, aus denen hervorzugehen scheint, dass die Glasmassen mit dem zu ihrer Schmelzung angewendeten Gase in directe Berührung kommen. Nun weiss man aber, wie leicht die Metalle, welche in Glas eingehen — Kalium, Natrium und Calcium — in einer Flamme Gasform annehmen.⁴ Sobald aber dieses geschieht, giebt das Metall nicht länger ein continuirliches Spectrum, sondern ein Linienspectrum, reich an ultravioletten Strahlen. Es ist also nicht ganz unmöglich, dass auch hier die ultravioletten Strahlen mitwirkend sind.

Bemerkenswerth ist es indessen, dass man weder bei der Schneeblindheit, noch bei der elektrischen Augenentzündung — welche beide

¹ Widmark, Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vord. Augenmedien. *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 277.

² Ich verstehe hier mit Licht das Gesamtlicht, also die ultrarotheren, die leuchtenden und die ultravioletten Strahlen.

³ Vgl. Widmark, *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 307.

⁴ Kali, Natron und Kalksalze geben ein Linienspectrum bereits in einer gewöhnlichen Bunsen'schen Flamme.

durch die ultravioletten Strahlen verursacht werden — Veränderungen in der Linse beobachtet hat.¹

Ich habe mir dieses dadurch zu erklären gesucht, dass, wenn das Auge von starkem Lichte getroffen wird, die Pupille sich stark contrahirt, sodass nur ein ganz kleiner Theil der Linse unbedeckt und der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt bleibt.² Auf Grund hiervon habe ich bei den unten beschriebenen Studien über die Einwirkung des Lichtes auf die Linse im Allgemeinen die Pupille stark atropinisirt.

Versuch 1—6. Eine Bergkrystalllinse wurde in dem Abstände der Fokaldistanz (= 13.5) vom Bogenlicht aufgestellt. Hierauf wurde in der Entfernung von 6—8 cm von der Linse ein Kaninchen mit aufgebundenen Augenlidern und stark atropinisirten Pupillen in der Weise placirt, dass die durch die Linse parallelen Strahlen des Bogenlichtes das eine Auge trafen. Versuchszeit 3—4 Stunden.

Während oder gleich nach dem Versuche zeigten sich wenige oder gar keine Veränderungen.³

Am Tage darauf waren dahingegen die Symptome am Versuchsauge ziemlich heftig und es zeigten sich mässige Secretion, Injection und Chemosia der Conj. oculi, mässige Trübung und Epithelabhebung an der Hornhaut, ebenso war die Pupille sichtbar kleiner als die des anderen, ebenfalls atropinisirten Auges. In der Linse waren keine Veränderungen zu beobachten, weder mit dem Augenspiegel noch bei der directen Untersuchung des Mediums (nach Tödtung des Thieres) am zweiten, dritten, vierten oder fünften Tage nach dem Blendungsversuche.

Versuch 7—10. Die Bergkrystalllinse wurde in einer Entfernung von 20 cm vom Bogenlicht aufgestellt. Beide Augen des Kaninchens wurden atropinisirt. Um den Effect der weniger brechbaren ultrarothten Strahlen zu vermindern und die Wirkung der mehr brechbaren ultravioletten zu erhöhen, wurde das Thier so placirt, dass das eine Auge sich etwas innerhalb des Brennpunktes der von der Linse zusammengebrochenen Strahlen der Lampe befand. Die Wärmeintensität war an diesem Punkte nicht stärker, als dass man dort die Hand ungefähr eine halbe Minute lang ohne Ungelegenheit halten konnte.

Nach ungefähr 10 Minuten fing die Pupille an sich zusammenzu-

¹ Soviel ich weiss, ist Gordon Norrie der einzige, welcher durch vom Schnee reflectirtes Sonnenlicht verursachte Veränderungen in der Linse beobachtet hat. Diese Veränderungen bestanden aus einer in dem hinteren Theil der Linse sich zeigenden Unklarheit in der Form von Streifen, welche bald wieder schwanden und die Norrie als eine unregelmässige Faltung der Linse in Folge unregelmässiger Contraction oder partieller Lähmung des Musculus ciliaris aufgefasst hat. (Vgl. *Centralbl. f. Augenheilk.* 1888. Bd. XII. S. 234).

² Vgl. Widmark, Ueber d. Einfluss d. Lichtes auf d. vord. Augenmed. *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 328.

³ *Ebendas.* S. 310.

ziehen. Nach 20 Minuten war die Zusammenziehung sehr bedeutend. Nach noch 10 Minuten zeigte die Pupille, trotz wiederholter Atropineinräufelungen, die Grösse eines Stecknadelknopfes. Der Versuch dauerte eine Stunde. Bei Schluss des Versuches wurden ausser der bedeutenden Contraction der Pupille und einer Veränderung in der Farbe der Iris nur eine geringe Unklarheit der Hornhaut, sowie einige kleinere Epithelabhebungen beobachtet.

Am folgenden Tage war das Versuchsauge der Sitz einer äusserst heftigen Reizung: Chemosi und Injection in der Conjunctiva bulbi, ausgebreitete Abhebung des Cornealepithels, Trübung der Hornhaut, Schwellung und Missfärbung der Iris, bedeutende Verengung der Pupille.

Diese Symptome dauerten mit unverminderter Heftigkeit die folgenden Tage an. In einem Falle bildeten sich deutliche hintere Synechien. Bei einem der Versuchsthiere, welches am Leben gelassen wurde, hielten die Reizungssymptome 14 Tage an.

Die mikroskopische Untersuchung der in Müller'scher Lösung gehärteten Augen zeigte: an der Bindehaut hier und da Abhebung des Epithels, mässige Zellinfiltration und Blutungen; an der Hornhaut ausgebreitete Abstossung des Epithels nebst einer mässigen Zellinfiltration am Limbus corneae. Bei zweien der Kaninchen war die vordere Fläche der Iris von einem Exsudat mit sparsam eingestreuten Zellen überzogen.

Dahingegen waren in der Linse keine Veränderungen wahrzunehmen.

Dass sich in der Linse keine Veränderungen nachweisen liessen, war unleugbar etwas überraschend. Die wahrscheinliche Erklärung hierfür scheint mir darin zu liegen, dass die Pupille sich so schnell zusammenzog. Die Contraction war schon in 10 Minuten bemerkbar, und in einer halben Stunde hatte sie ihren Höhepunkt erreicht. Nur ein ganz geringer Theil der Linse war also während einer längeren Zeit der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt. Was war die Ursache dieser so schnell eintretenden Zusammenziehung der Pupille? Dieselbe war nicht gern in den leuchtenden Strahlen zu suchen — wenigstens nicht in hauptsächlichem Grade —, denn ich hatte bei einer früheren Gelegenheit solche Strahlen während 4—5 Stunden mit geringer oder gar keiner Wirkung auf das Auge concentrirt.¹ Es ist auch kaum anzunehmen, dass diese schnelle Pupillencontraction durch die ultravioletten Strahlen hervorgerufen worden war, denn jedes Mal, wo ich früher mit diesen Strahlen einen Effect erhalten hatte, war derselbe erst nach einer verhältnissmässig langen Zeit eingetreten. Dahingegen erscheint es in hohem Grade annehmbar, dass die Contraction der Pupille hauptsächlich durch die ultrarothten Strahlen verursacht worden

¹ Widmark, Ueber d. Einfluss des Lichtes auf die vord. Augenmedien. *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 299. Vers. LXXII—LXXIII.

war, denn das Charakteristische in der physiologischen Wirkung dieser Strahlen liegt gerade darin, dass dieselbe sich in sehr kurzer Zeit einstellt. Um mich indessen davon zu überzeugen, wie es sich hiermit wirklich verhält, stellte ich folgendes Experiment an.

Versuch 11. Die Anordnung des Versuches im Grossen und Ganzen dieselbe wie bei den Versuchen 7—10, doch war hier vor dem Versuchsauge eine Glasplatte angebracht, welche den grössten Theil der ultravioletten Strahlen absorbirte.

Nach Verlauf von 10 Minuten begann die atropinisirte Pupille gleichwohl sich zusammenzuziehen, und nach einer halben Stunde hatte die Contraction ihr Maximum erreicht, und dieses trotz wiederholter Atropineinräufelungen. Der Versuch wurde nach einer Stunde unterbrochen. Die Pupille hatte dann die Grösse eines Stecknadelknopfes und die Hornhaut zeigte mehrere Epithelverluste (auch am Controlauge kamen solche, obschon nur in geringerem Grade, vor). An der Conjunctiva bulbi keine weitere Injection oder Schwellung.

Fünf Stunden nach Abschluss des Versuches hatte die Pupille an Grösse zugenommen, doch war sie immer noch kleiner als die des anderen, ebenfalls atropinisirten Auges.

Am zweiten Tage war das Auge gelinde thränend, die Conj. bulbi gelinde injicirt, an der Hornhaut eine oberflächliche Verdunkelung wahrnehmbar, die Pupille viel grösser als am Tage vorher, doch immer noch kleiner als die des anderen Auges.

Am dritten Tage war die Trübung der Hornhaut kaum merkbar, die Pupille gut erweitert, doch immer noch etwas kleiner als die des ebenfalls atropinisirten Controlauges.

Am vierten Tage war das Versuchsauge wie das Controlauge.

Bei diesem Versuch, wo der grösste Theil der ultravioletten Strahlen durch die Absorption in der Glasplatte entfernt waren, zeigten die Symptome im Allgemeinen sich viel gelinder, die Contraction der Pupille aber trat ungefähr ebenso schnell ein wie vorher. Die Contraction konnte also nicht durch die ultravioletten Strahlen verursacht sein. Ebenso konnte sie, wie vorher gesagt, nicht gern in den leuchtenden Strahlen ihren Grund haben. Sie musste also wahrscheinlich hauptsächlich durch die ultrarothern Strahlen hervorgerufen sein. Um nun diese abzufiltriren, verfuhr ich auf folgende Weise.

Versuch 11—12. In einem metallenen Rohre von 5—6^{cm} Länge und 5^{cm} Breite wurde an jeder Grundfläche eine Bergkrystalllinse von 13.5^{cm} Brennweite eingefügt. Das Rohr wurde darnach durch zwei seitliche Röhren mit strömendem Wasser gefüllt. Hierauf wurde der Apparat so aufgestellt, dass das Licht sich im Focus der einen Linse befand. Die Strahlen passirten den Apparat parallel und wurden durch das Wasser der ultrarothern Strahlen beraubt und darnach von der anderen Linse

wieder zusammengebrochen. Hierauf wurde ein an beiden Augen stark atropinisirtes Kaninchen so placirt, dass der Brennpunkt des zusammengebrochenen, an ultravioletten Strahlen ausserordentlich reichen Lichtes in die Pupillarebene des einen Auges fiel. Die Versuchszeit war drei Stunden.

Die Pupille des Versuchsauges hielt sich während des Versuches gut erweitert. Nur gegen Ende des Versuches war sie etwas kleiner als die des Controlauges. Die Hornhaut war etwas unklar und zeigte ein paar oberflächliche Epithelabhebungen; die Conj. oculi gelinde injicirt.

Zweiter Tag: heftige Reizung mit bedeutender Trübung der Hornhautsubstanz, Abhebung des Cornealepithels, Injection in der Conj. oculi und mässige Chemosis, die Pupille trotz Atropineinträufelungen bedeutend kleiner als am Controlauge, die Iris etwas geschwollen und missgefärbt. Bei schiefer Beleuchtung war in der Linse keine Trübung zu beobachten. Nach Tödtung der Thiere am zweiten und dritten Tage zeigte sich die herausgenommene Linse des Versuchsauges vollkommen ebenso klar wie die des Controlauges.

Hier waren die Veränderungen in den vorderen Medien des Auges sehr ausgeprägt. Die Hornhaut z. B. zeigte eine nicht unbedeutende Trübung und Abhebung des Epithels. Die Linse aber blieb klar. Unbestreitbar war dieses Ergebniss der Versuche in hohem Grade überraschend. Mit demselben vor Augen war es schwer, die Vorstellung von den ultravioletten Strahlen als mitwirkende Ursache des Entstehens des Blitzstaares festzuhalten.

Ich dachte indessen an die Möglichkeit, dass das schnelle Auftreten und Verschwinden des Blitzes leichter als eine mehr constante Lichtquelle eine Störung in der Linse herbeiführen könnte und stellte deshalb folgenden Versuch an.

Versuch 13. Ich liess den Funken von einem Ruhmkorff'schen Apparat 240 mal in der Minute zwischen zwei Zinkpolen überspringen. Der Abstand zwischen diesen Polen war 2—3 cm. Das Kaninchen war so placirt, dass das Auge sich von den Polen in einem Abstand von 3 cm befand. Das Licht war intensiv und hatte eine stark bläuliche Farbe. Die Versuchszeit betrug eine Stunde. Bei Schluss des Versuches war das Auge unbedeutend thränend und ganz gelinde injicirt.

Am folgenden Tage zeigten sich an der Hornhaut einige ganz kleine, kaum merkbare Epithelabhebungen, im übrigen aber war das Auge reizungsfrei. Die Linse war klar.

Am dritten Tage wurde das Kaninchen getödtet und die Augen enucleirt. Die Linse vollkommen ebenso klar wie an dem anderen Auge.

In diesem Falle zeigte sich nur eine geringe oder gar keine Reizung. Jedenfalls war dieselbe nicht grösser, als ich sie oft am Kaninchenauge beobachtet habe, wenn nur die Augenlider aufgebunden

wurden.¹ Ich kehrte daher zu derselben Anordnung wie bei den Versuchen 11—12 zurück.

Versuch 14—23. Die Anordnung wie bei den Versuchen 10—12. Die Versuchszeit vier Stunden.

Während der Versuche selbst wurde keine oder nur eine geringe Wirkung beobachtet. Bei den meisten Versuchen aber stellten sich am darauffolgenden Tage äusserst heftige Reizungssymptome ein, ähnlich denen in den Fällen 11—12. In einem der Fälle wurden ausserdem kleine Blutungen an der Oberfläche der Iris beobachtet. In einem anderen Falle zeigte die Iris sich sehr geschwollen und die Blutgefässe an ihrer Oberfläche waren erweitert. In einem dritten Falle trat am siebenten Tage am Rande einer bereits vorhandenen centralen Hornhautwunde eine grau-gelbe Infiltration auf. In einem vierten Falle begann die getrübte Hornhautpartie sich nach vier Tagen nach vorn auszubuchten. Diese Ausbuchtung nahm während der nächsten Tage zu; am neunten Tage trat bei einer heftigen Steigerung der Symptome im Uebrigen ein Abscess in der Hornhaut mit Hypopyon auf (secundäre Infection).

In keinem Falle liessen sich mit dem Augenspiegel Veränderungen in der Linse nachweisen. Dagegen konnten solche in drei Fällen constatirt werden, nachdem das Thier getödtet und das Auge enucleirt worden war. Die Untersuchung wurde in der Weise (wie früher C. Hess) bewerkstelligt, dass die Linse des Versuchsauges mit der des Controlauges auf einem Uhrglas in Glaskörperflüssigkeit verglichen wurde.

In einem dieser Fälle, untersucht am neunten Tage, war die Versuchslinse eben merkbar diffus getrübt; in einem anderen, untersucht am sechsten Tage, war sie sehr deutlich, wensschon nur schwach milchig getrübt, und in einem dritten, untersucht am achten Tage, zeigte sie eine radiäre Streifung am vorderen Pole.

Um den Gehalt des Bogenlichtes an ultravioletten Strahlen zu vermehren, versah ich die untere Kohle meiner Bogenlampe mit einer Spitze von Zink, ein Metall, welches ein an diesen Strahlen äusserst reiches Spectrum giebt. Ich bestellte zu der Lampe Kohle von der gewöhnlichen Dicke (11 mm), aber mit einem in der ganzen Länge durch die Kohle laufenden Kanal mit einem Diameter von ungefähr 2—3 mm. In diesen Kanal schob ich dann ein dicht anschliessendes Zinkstäbchen. Die in dieser Weise modificirte Lampe brannte etwas ungleichmässig, gab aber im Allgemeinen einen stark bläulichen Schein.

Versuch 23—24. Die Versuche wurden mit der in der oben genannten Weise modificirten Lampe ausgeführt. Die Anordnung war

¹ Vgl. Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 283.

sonst dieselbe wie bei den Versuchen 12—23. Die Versuchszeit war vier Stunden. Während und gleich nach den Versuchen eine nur ganz unbedeutende Reizung, wenig bedeutender als an dem ebenfalls aufgebundenen Controlauge.

Am zweiten Tage zeigten sich die gewöhnlichen Symptome, nur etwas mehr ausgesprochen; die Hornhaut war ziemlich getrübt mit Epithelabhebungen, die Pupille trotz der Atropinisirung bedeutend verengt, das Gewebe der Iris auffallend geschwollen.

Fünfter Tag: die Reizung fuhr fort. An der Oberfläche der Iris waren erweiterte Blutgefässe zu bemerken, die Pupille zeigte sich fortwährend zusammengezogen. Die getrübt Partie der Hornhaut nach vorn ausgebuchtet. Nach Enucleation zeigte sich in der einen Linse eine deutliche radiäre Trübung in der vorderen Corticalis.

Versuch 24—41. Da es mir von Interesse erschien, die mikroskopischen Veränderungen zu studiren, welche von dem Zink-Kohlenlicht hervorgerufen wurden, stellte ich noch 17 Versuche an, bei denen die Anordnung dieselbe war wie bei den Versuchen 22—23.

Die mikroskopische Untersuchung der in Müller'scher Lösung gehärteten Augen zeigte am Tage nach der Blendung ausser den früher geschilderten Symptomen folgende Veränderungen.

Die Hornhaut: das Epithel an der geblendeten Stelle abgehoben, ebenso die oberflächlichen Lamellen, so dass die Hornhaut an dieser Stelle nicht unbedeutend dünner war als in der Umgebung, die Hornhautkörperchen schwach oder gar nicht gefärbt, so dass sie an der geblendeten Partie beinahe zu fehlen schienen, während sie in der Umgebung in reichlicher Menge vorkamen. In der vorderen Kammer ein der Hornhaut adhärendes Exsudat, bestehend aus coagulirtem Fibrin, aber beinahe gänzlich der Zelle ermangelnd.

Nach 3—4 Tagen war die geblendete Partie der Sitz einer lebhaften Einwanderung von Leucocyten. Auch im Exsudat in der vorderen Kammer traten weisse Blutkörperchen auf. In der Iris wurden eine mässige Zellinfiltration und mehrere Male deutliche Synechien beobachtet.

Zwischen der vorderen Linsenkapsel und den Linsenfibern eine feinkörnige Masse (einmal auch in der Controllinse). Im Uebrigen keine Veränderungen in der Linse.

Welche Strahlen riefen diese Veränderungen hervor? Es konnten nicht gern die ultrarothten sein, denn diese waren zum allergrössten Theil beim Durchgang des Lichtes durch die 5^{cm} dicke Wasserschicht im Apparat absorbiert worden. Ebenso wenig war es wahrscheinlich, dass man in den leuchtenden Strahlen die wirksamen zu sehen hätte, denn bei früheren Versuchen mit nur diesen Strahlen war entweder gar kein

Effect oder doch nur ein äusserst geringer erhalten worden. Es war also sehr annehmbar, dass die ultravioletten Strahlen für das Entstehen der beobachteten Symptome eine überwiegende Bedeutung hatten. Um indessen hierüber volle Sicherheit zu erlangen, führte ich eine Anzahl Controlversuche aus, bei denen die letztgenannten Strahlen entfernt waren.

Versuch 42—55. Die früher¹ beschriebene hohle Glaslinse wurde mit einer zweiprocentigen Lösung von schwefelsaurem Chinin gefüllt. Der Diameter der Linse war 5.5 cm und die Focaldistanz 7.5 cm. Die Linse wurde in doppelter Focaldistanz von dem mit den Zink-Kohlenstäben hergestellten Bogenlicht aufgestellt und das Kaninchen sodann so placirt, dass die Strahlen von der Linse gegen die stark atropinisirte Pupille zusammengebrochen wurden. Jeder Versuch währte vier Stunden.

Bei Schluss des Versuches wurden an der Hornhaut gewöhnlich mehrere kleine Epithelverluste beobachtet; solche kamen aber auch am Controlauge, wenn auch dort in einem etwas geringeren Grade vor. Ausserdem zeigte die Conj. oculi eine mässige Injection.

Am zweiten Tage fand sich in zwei Fällen an der Hornhaut eine unbedeutende Trübung, in zwei anderen Fällen zeigten sich ein paar kleine, oberflächliche Ulcerationen und in einem Falle war das Hornhaut-epithel etwas rauh. Am dritten Tage waren diese Veränderungen jedoch verschwunden. In den übrigen Fällen fanden sich keine Symptome in den vorderen Medien des Auges. Auch die Linse zeigte weder am zweiten Tage noch später irgend welche Veränderungen.

Der Diameter der hohlen mit Chininlösung gefüllten Linse war 5.5 cm, also grösser als derjenige der Bergkrystalllinse in dem vorher angewendeten Apparat (4.3 cm). Ihre Entfernung von der Lichtquelle war ungefähr dieselbe, in welcher der „Bergkrystallapparat“ von derselben aufgestellt war, und auch ihre brechende Kraft war ungefähr gleich der dieses Apparates. Die Intensität der leuchtenden Strahlen, welche das Auge bei den Versuchen 42—55 trafen, war also grösser als bei den Versuchen 14—41. Da ausserdem die Wasserschicht, durch welche die Strahlen zu passiren hatten, in der Glaslinse höchstens 1½ cm, in dem Bergkrystallapparat aber 5 cm mass, so müssen in dem zweiten Falle die ultrarothten Strahlen in einem viel höheren Grade absorbirt worden sein als in dem letzteren. Die Menge der ultrarothten Strahlen, welche das Auge trafen, war somit bei den Versuchen 42—55 grösser als bei den Versuchen 14—41, und gleichwohl zeigte sich bei den ersterwähnten Versuchen keine oder doch nur eine sehr geringe Wirkung, bei den letzterwähnten aber eine sehr starke. Der Unterschied

¹ Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 298.

im Ergebniss muss natürlicher Weise durch die Gegenwart oder die Abwesenheit der ultravioletten Strahlen bedingt sein.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen zeigt eine volle Uebereinstimmung mit demjenigen, welches ich bei früheren Untersuchungen erhalten habe, doch mit Hinzufügung von Folgendem:

Die ultravioletten Strahlen besitzen das Vermögen, in der Linse Trübungen hervorzurufen.

Es waren also Veränderungen in der Linse als eine Folge der Einwirkung der ultravioletten Strahlen constatirt worden, doch muss zugestanden werden, dass diese Veränderungen sich als sehr unbedeutend erwiesen. Vergleicht man sie z. B. mit den Symptomen an der Hornhaut, so waren sie wenig hervortretend und nicht einmal constant. Dieses erscheint in Anbetracht einerseits, dass die Linse ein sehr empfindliches Gewebe ist, welches leicht durch die unbedeutendsten Läsionen Schaden leiden kann, und andererseits, dass sie nach den früher mitgetheilten Untersuchungen die ultravioletten Strahlen besonders stark absorbirt, eigenthümlich. Es liegt deshalb die Annahme nahe zur Hand, dass die ultravioletten Strahlen, welche sie absorbirt, auf irgend eine Weise unschädlich gemacht werden. Meiner Ansicht nach geschieht dieses durch die ausgeprägte Eigenschaft der Linse, bei den ultravioletten Strahlen zu fluoresciren.

Wenn Strahlen von einer gewissen Wellenlänge von einem Körper absorbirt werden, so wird dessen Temperatur erhöht. Früher oder später aber tritt eine Gleichgewichtslage dadurch ein, dass der erwärmte Körper seinerseits wieder strahlende Wärme aussendet. Die Energie, welche von dem Körper absorbirt worden ist, giebt er nun, umgesetzt in andere Wellenlängen, wieder aus. Das Verhältniss ist zu einem gewissen Grade analog bei der Fluorescenz. Wenn Strahlen von einer gewissen Wellenlänge (hier die ultravioletten) einen Körper treffen, welcher die Eigenschaft besitzt, zu fluoresciren, so wird die Energie, welche solchergestalt dem Körper zugeführt worden ist, sofort wieder ausgesandt, in leuchtende Strahlen umgesetzt. Wahrscheinlich wird auf diese Weise innerhalb gewisser Grenzen der schädlichen Einwirkung der ultravioletten Strahlen das Gegengewicht gehalten.

Aus meinen Untersuchungen glaube ich auch den in praktischer Hinsicht wichtigen Schluss ziehen zu können, dass die ultravioletten Strahlen eine mitwirkende Ursache des Entstehens des Blitzstaars sind. Wahrscheinlich wirken sie dabei entweder in der Weise, dass sie in bedeutender Menge von der Linse absorbirt werden und dadurch eine Trübung derselben hervorrufen, oder in der Weise, dass sie zu einer Entzündung im vorderen Theil der Uvea führen und dadurch secundär

eine Nutritionsstörung in der Linse verursachen. Die letztgenannte Erklärung passt gut auf die oben mitgetheilten Fälle Nr. 9 und 13.

Hiermit will ich indessen nicht verneinen, weder dass die elektrische Entladung, noch dass die ultrarothten Strahlen für das Entstehen dieser Staarform von ätiologischer Bedeutung sein können. Die Linse absorbiert kräftiger als irgend ein anderes Augenmedium auch die dunkeln Wärmestrahlen,¹ und namentlich absorbiert sie die den leuchtenden Strahlen zunächst liegenden ultrarothten, welche eine grosse Wärmeenergie besitzen.² Doch ist zu merken, dass der Blitz verhältnissmässig arm an ultrarothten Strahlen ist.

Ueber die Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut.

In nahem Zusammenhang mit der Frage von der Durchdringlichkeit der Medien des Auges für die ultravioletten Strahlen steht eine andere: weshalb sind diese Strahlen unter gewöhnlichen Verhältnissen für unser Auge unsichtbar?

Brücke, welcher constatirte, dass die Augenmedien, und unter diesen namentlich die Linse, die ultravioletten Strahlen absorbiren, schloss daraus, dass die Absorption der Strahlen von den Medien des Auges die Ursache ihrer Unsichtbarkeit ist. Die Strahlen reizen die Netzhaut nicht, weil sie nicht bis auf dieses Gewebe gelangen.

Donders hinwieder schloss aus seinen und Rees' Untersuchungen, dass wenigstens der grösste Theil der ultravioletten Strahlen bis zu der Stäbchen- und Zäpfchenschicht der Retina hindringen und dass also der Grund zu ihrer Unsichtbarkeit in der Netzhaut selbst zu suchen ist. Die Netzhaut würde also für sie direct unempfindlich sein.

Eine vermittelnde Stellung zwischen Brücke und Donders hat Helmholtz eingenommen. Er blendete die leuchtenden Strahlen im Spectrum ab, so dass nur die ultravioletten übrig blieben, und fand dann,

¹ Klug, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1878. Phys. Abth. S. 246.

² Ich habe bereits Czerny's Beobachtung erwähnt, dass das mittels einer Convexlinse während einer viertel Minute gegen die Pupille concentrirte Sonnenlicht eine Trübung in der Krystalllinse hervorruft. Ich habe Gelegenheit gehabt, diese Beobachtung zu constatiren. Ich wollte nämlich nach einem Blendungsversuch nachsehen, ob sich in der Linse des Versuchsauges eine Trübung entdecken liesse. Ich bediente mich dabei der schiefen Beleuchtung in der gewöhnlichen Weise, aber mit Sonnenlicht. Nach einigen Augenblicken sah ich, wie am vorderen Pole eine schwache Trübung entstand, gleichzeitig contrahirte die Pupille sich schnell.

Wahrscheinlich waren es die ultrarothten Strahlen, welche hier die Linsentrübung hervorriefen. Nähere Untersuchungen habe ich hierüber indessen nicht angestellt.

dass er diese Strahlen als eine schwache, lavendelgraue Farbe so weit sehen konnte, als das Sonnenspectrum sich erstreckte. Er fing sie sodann auf einem Schirme auf, der mit schwefelsaurem Chinin bestrichen war, und brachte sie auf diese Weise zum Fluoresciren. Ihre Lichtstärke war nun viel intensiver oder 1200 mal so gross wie vor der Fluorescenz. Da sich nun nicht annehmen lässt, dass die lebendige Kraft der Strahlen durch die Fluorescenz vermehrt wird, und da wie Brücke dargethan hat, die Medien die ultravioletten Strahlen absorbiren, diese Absorption aber, nach Donders Untersuchungen, nicht gar bedeutend sein kann, so schloss Helmholtz daraus, dass die Netzhaut für diese Strahlen wohl nicht gänzlich unempfindlich, aber doch wenig reizbar ist.

Zu einem anderen Resultate kam de Chardonnet. Seine Untersuchungen gaben an die Hand, dass der grösste Theil des ultravioletten Sonnenspectrums von der Hornhaut durchgelassen, von der Linse aber absorbirt wird. Dieses Medium hat die physiologische Aufgabe, alle ultravioletten Strahlen aufzufangen. Also, wenn man Personen mit linsenlosen Augen untersucht, muss man eine positive Antwort auf die Frage erhalten können, ob die ultravioletten Strahlen an und für sich unsichtbar sind oder nicht.

de Chardonnet hatte auch Gelegenheit, zusammen mit dem Professor Saillard zwei Staaroperirte zu untersuchen. Die Untersuchung wurde auf folgende Weise ausgeführt.¹

Das Licht strahlte von einem Foucaults-Regulator in einer Duboscq'schen Lampe aus, deren Oeffnung mit einem doppelten Foucaults-Spiegel geschlossen war. Dieser Spiegel ist mit einer dünnen Silberschicht überzogen, welche für die leuchtenden Strahlen gänzlich undurchdringlich ist, aber die ultravioletten Strahlen, welche zwischen der O- und T-Linie liegen, durchlässt.

Bei allen Versuchen wurde constatirt, dass beide Personen den elektrischen Lichtbogen durch den versilberten Spiegel sehen konnten und sie also eine vollkommen deutliche Auffassung von den ultravioletten Strahlen hatten, welche sie, wie sie angaben, mit einer hellblauen oder blaugrauen Farbe sahen.

Hieraus schliesst de Chardonnet, dass die Retina für die ultravioletten Strahlen, wenn nämlich diese Strahlen sie erreichen, ebenso wohl als für die leuchtenden, wenigstens bis an die S-Linie hinan, empfindlich ist, dass es sich aber nicht entscheiden lässt, ob sie für die Strahlen noch jenseits dieser Linie empfindlich ist, da diese Strahlen durch die Hornhaut und den Glaskörper zurückgehalten werden, sowie

¹ de Chardonnet, *Journ. de Phys. théor. et appl.* 1883. Serie II. T. II. p. 223.

schliesslich, dass die Grenze des sichtbaren Spectrums von der Linse abhängt. Dass einzelne Personen bei normalem Zustande den ultra-violetten Theil des Spectrums auffassen können, habe seinen Grund vielleicht in einer zufälligen Vermehrung der Durchlässigkeit der Linse für die am meisten brechbaren Strahlen.

Gegen diese Schlussfolgerung hat indessen der französische Physiker Mascart Einwendungen erhoben. Er erinnert daran, dass Untersuchungen, welche er ausgeführt hat, zeigen, dass das Auge die ultra-violetten Strahlen auch weit jenseits der *S*-Linie auffassen kann.

Er äussert darüber Folgendes:

„Sans doute, les milieux de l'oeil exercent une absorption énergique sur les radiations ultra-violettes, mais sans les intercepter complètement, et la rétine est un organe si délicat qu'elle peut être sensible aux moindres radiations qui échappent à l'absorption. En employant un spectroscope en quartz ou en spath d'Islande, j'ai constaté, en effet, il y a plusieurs années,¹ que les vues ordinaires aperçoivent habituellement le spectre solaire ultra-violet tout entier, sous la couleur d'un gris de lavande, et que, pour certains yeux, cette propriété s'étend beaucoup plus loin. M. Isambert, par exemple, qui paraissait avoir la rétine particulièrement sensible à ce genre de radiations, pouvait dessiner les raies de la vapeur de cadmium, dans le spectre du spath d'Islande, à une distance angulaire de la raie H sept fois plus grande que le spectre lumineux. La longueur d'onde, dans cette région, peut être évaluée à 0.00021 mm, et c'est une limite que la Photographie directe ne m'a pas permis d'atteindre.“²

„On verrait probablement plus loin encore, si l'on pouvait éliminer une circonstance fort gênante, c'est l'illumination générale qui se produit dans le champ de l'instrument. Sous l'influence des étincelles d'induction, les prismes et les lentilles deviennent fluorescents et diffusent une lumière bleuâtre dans toutes les directions, de sorte que le champ n'est jamais complètement obscur. Deux prismes ne font pas disparaître cette lueur, et elle paraît un peu plus faible dans l'appareil de quartz.“

„Quant à la couleur des rayons ultra-violets, elle est très-variable pour les différentes vues. Pour un oeil peu sensible, le premier spectre ultra-violet a la teinte de gris bleu fleur de lin qu'on appelle le gris de lavande. Les yeux privilégiés voient le premier spectre d'un violet pourpre très-intense, la couleur se modifie ensuite peu à peu et marche vers le gris de lavande à mesure qu'on s'éloigne davantage des rayons

¹ Mascart, *Comptes rend. de l'Acad. d. Sciences.* 1869. T. LXVIII. p. 402.

² *ibid.* 1883. T. XCVI. p. 571.

violets, et dans les derniers spectres, les raies ne se distinguent plus sur le fond éclairé que par une différence d'intensité, sans couleur appréciable.“¹

Nach Mascart's Untersuchungen sollte also die Netzhaut für die ultravioletten Strahlen empfindlich sein (unentschieden, ob direct oder indirect in Folge der Fluorescenz).² Aber hierdurch erhalten auch die Untersuchungen über die Absorption dieser Strahlen durch die Medien des Auges eine noch grössere Bedeutung.

Ich habe deshalb den von de Chardonnet eingeschlagenen Weg weiter verfolgt und das Vermögen normaler Augen, die ultravioletten Strahlen zu sehen, mit demjenigen vom Staar operirten verglichen.

Versuch 56—58. Der erste Versuch wurde mit einem Patienten gemacht, welchen ich für Staar operirt und nachher eine Discission gemacht hatte. Derselbe zeigte eine absolut klare Pupille, eine Sehschärfe von 0.7 Monoyer und er las fliessend Jäger Nr. 1.

Bei diesem Versuche ging ich auf folgende Weise zuwege. Ich projecirte in einem dunklen Zimmer ein Spectrum von meiner elektrischen Bogenlampe auf einen weissen Schirm und blendete die rothen, orangefarbenen, gelben und grünen Strahlen ab. Sodann bestimmten ich und zwei gegenwärtige Collegen die Grenze des sichtbaren Spectrums nach der violetten Seite. Jenseits des violetten Feldes konnten wir bei sehr genauem Nachsehen eine kaum merkbare „Helligkeit“ von unbestimmter Farbe unterscheiden. Hierauf liess ich dieses Spectrum von dem Patienten durch eine Bergkrystalllinse von 7 D. betrachten. Derselbe erklärte nun, dass er jenseits des violetten Feldes noch ein anderes, schwach violettes Feld sehe. Er gab für dasselbe auch eine bestimmte Grenze an, nach welcher es in der Länge das violette und blaue Feld überragte. Ebenso gab er auch an, dass das violette Feld deutlicher war, wenn er es durch die Bergkrystalllinse betrachtete, als wenn er es durch eine gewöhnliche Brille sah.

Um seine Angabe zu controliren, stellte ich einen Gegenversuch an. Ich liess das Spectrum auf einen weissen Schirm fallen, in welchen ein kleines Loch gebohrt war. Eine vor dem Schirme stehende Person konnte das ganze Spectrum sehen, ein hinter dem Schirme befindliches Auge dagegen nur die Strahlen auffassen, welche durch das Loch im Schirme drangen.

Jeder von uns betrachtete sodann das Spectrum durch das Loch im Schirm und führte den Schirm soweit nach der violetten Seite, bis die Wahrnehmung der Farbe aufhörte. Ein vor dem Schirme stehender markirte dabei auf dem Schirme die Grenze des sichtbaren Spectrums. Bei den beiden controlirenden Personen und mir fiel diese Grenze ziemlich nahe mit dem Loche im Schirme zusammen. Bei dem Staaroperirten aber verhielt es sich ganz anders. Bei ihm fiel die Grenze wieder weit in den für uns unsichtbaren Theil des Spectrums hinaus.

¹ Mascart, *Compt. rend. de l'Acad. d. Sciences*. 1869. T. LXVIII. p. 402.

² Vgl. Soret, *Compt. rend. de l'Acad. d. Sciences*. 1883. T. XCVII. p. 314.

Die andere Untersuchung wurde mit einem staaroperirten Patienten angestellt, bei welchem nach der Operation noch ein kaum merkbarer Nachstaar sich zeigte.¹ Dieser Patient erklärte, mit jedem Auge ausserhalb des violetten Feldes noch ein anderes von schwach bläulicher Farbe zu sehen. Dieses Feld, welches für mich und eine controlirende Person nicht sichtbar war, hatte eine ungefähr ebenso grosse Ausdehnung, wie das violette und blaue Feld zusammen.

Der dritte Versuch wurde mit einer Person ausgeführt, bei welcher ich erst eine Cataractextraction und nachher Discission gemacht hatte. Die Gesichtsschärfe war 0.7 mit + 9.00 \subset 5.00 90°. Auch diese Person fasste einen Theil des für uns unsichtbaren ultravioletten Spectrums auf. Doch war dieser Theil nicht breiter als das violette Feld, also nicht so gross wie in den zwei vorhergehenden Fällen.

Bei den Versuchen 56—58 waren meine Untersuchungsmethoden zufolge Mangels an geeigneten Instrumenten unvollkommen und nicht ganz exact. Dazu kommt noch, dass von den drei Patienten die beiden ersten ungebildete Leute waren, deren Angaben stets mit Vorsicht aufzunehmen sind.² Ich theile deshalb die Ergebnisse dieser Versuche nur mit grosser Reservation mit.

Ich habe indessen noch durch andere Experimente zu prüfen gesucht, ob die Linse ultraviolette Strahlen absorbirt. Meine Versuche mit der Haut haben dargethan, dass dieselben Strahlen, welche die Augenaffectio hervorrufen, auch das Erythema solare bezw. electricum verursachen. Wenn nun wirklich die Linse diese Strahlen kräftig absorbirte, so müsste das Licht, welches durch die Linse gegangen ist, sich dann auf der Haut als wirkungslos erweisen. Ich stellte deshalb folgende Versuche an.

Versuch 59. Eine Bergkrystalllinse wurde im Abstand der Brennweite (13.5 cm) vor dem Bogenlicht aufgestellt. Die durch die Linse parallelen Strahlen fielen auf die Haut der Vorderseite des Unterarmes. In die Mitte der beleuchteten Partie wurde eine eben erst herausgenommene Linse von einem frischen Schweinsauge gelegt. Der Versuch währte 2½ Stunde, und während dieser ganzen Zeit wurde die Linse und ein Theil der umgebenden Haut mittels einer physiologischen Kochsalzlösung, welche unaufhörlich auf die Linse herabtropfte, feucht erhalten.

¹ Dieser Patient, welcher seit acht Jahren blind gewesen war, hatte die Buchstaben vergessen, weshalb eine genauere Prüfung seines Sehvermögens nicht vorgenommen wurde.

² Seit das Obige schon geschrieben war, habe ich noch einen Staaroperirten untersucht. Dieser, welcher sehr zuverlässig erschien, sah von den ultravioletten Strahlen nicht mehr als ich. Die optische Bedeutung der Absorption der Augenmedien scheint also jedenfalls nicht gross zu sein.

In $\frac{3}{4}$ Stunde zeigte sich an der beleuchteten Hautpartie eine schwache Röthung. Nach Verlauf einer Stunde begann an der exponirten Partie ein unbestimmtes Gefühl von Unbehagen sich geltend zu machen. Nach zwei Stunden liess sich in der Linse eine ganz schwache Trübung bemerken, weshalb der Versuch abgebrochen wurde, nachdem er $2\frac{1}{2}$ Stunde gedauert hatte. Die ganze beleuchtet gewesene Hautpartie zeigte jetzt eine sehr deutliche rothe Farbe, ausser an der Stelle, wo die Linse gelegen hatte; hier war das Aussehen der Haut normal. Im Laufe des Tages nahm die Röthung zu und es stellte sich in der afficirten Partie ein Kitzeln und Stechen ein.

Am Tage darauf war die afficirte Partie intensiv roth und geschwollen, sowie empfindlich gegen Berührung. Nach einigen Tagen fing die Röthung an, etwas abzunehmen. Am 7. Tage stellte sich Abschilferung der Epidermis ein, welche 4—5 Tage dauerte. Die Stelle, an welcher die Linse gelegen hatte, zeigte sich während der ganzen Zeit normal. Noch heute, nach $4\frac{1}{2}$ Monaten, kann man an dem Theile der Haut, wo der Versuch gemacht wurde, deutlich eine dunklere Färbung mit einem helleren Fleck in der Mitte, entsprechend der Stelle, wo die Linse lag, unterscheiden.

Versuch 60. Die Anordnung im Grossen und Ganzen wie bei Versuch 59, nur dass anstatt der Bergkrystalllinse der S. 30 beschriebene Apparat angewendet wurde. Dieser wurde dem Bogenlicht so nahe aufgestellt, dass die Strahlen, nachdem sie den Apparat passirt und durch die Absorption des Wassers die ultrarothten Strahlen verloren hatten, parallel waren. In die Mitte der beleuchteten Partie wurde die Linse aus einem Auge eines unmittelbar vor dem Versuch getödteten Kaninchens gelegt. Obschon diese Linse sich vollkommen klar hielt, wurde sie doch nach $\frac{3}{4}$ Stunden gegen die des anderen Auges desselben Kaninchens ausgetauscht.

Während des Versuches wurde in der beleuchteten Hautpartie, welche die ganze Zeit ein normales Aussehen zeigte, hin und wieder ein Kitzeln oder Stechen verspürt. Bei Schluss des Versuches liess sich nichts Abnormes beobachten. Erst eine Stunde nachher begann sich, ausser an der Stelle, wo die Linse gelegen hatte, eine Röthung einzustellen. Diese Röthung hielt sich mehrere Tage unverändert, worauf sie anfang, etwas an Intensität abzunehmen. Am 6. Tage begann die Epidermisabschilferung, welche zehn Tage währte. Die Stelle, wo die Linse gelegen hatte, war während der ganzen Zeit normal. Jetzt, $4\frac{1}{2}$ Monate nach dem Versuche, hat die Haut dasselbe Aussehen, wie die von Versuch 59, obgleich weniger ausgeprägt.

Versuch 61. Die Anordnung wie bei Versuch 60. Das Ergebniss dasselbe wie dort.

Bei allen drei Versuchen schützte die Linse die unterliegende Haut vor der Einwirkung des Lichtes. Man kann hieraus den Schluss ziehen — mit dem Vorbehalt selbstverständlich, welcher stets gemacht

werden muss, wenn es sich um todttes Gewebe handelt — dass die Linse kräftig die kürzesten Lichtwellen absorbiert.

In einer früheren Abhandlung¹ habe ich die Veränderungen berührt, welche bei der Blendung des Auges durch starkes Sonnenlicht im Augengrunde entstehen. Ich habe auch erwähnt, dass Czerny und Deutschmann mittels concentrirtem Sonnenlicht an der Blendungsstelle retinochoroidale Herde hervorriefen, welche sie als eine Coagulationserscheinung, erzeugt von einer bei der Concentration der leuchtenden Strahlen entstandenen Wärmebildung, auffassten. Da indessen die ultravioletten Strahlen ausgesprochene pathogene Eigenschaften besitzen, und da sie von den Medien des Auges nicht vollständig absorbiert werden, kann es wohl berechtigt sein zu fragen: haben diese Strahlen irgendwelche Bedeutung für das Entstehen der krankhaften Veränderungen im Augengrunde bei Reizung der Netzhaut durch starkes Licht?

Bei der Untersuchung eines enucleirten Auges von einem Kaninchen, das in der bei Versuch 24—41 beschriebenen Weise geblendet war, fand ich an der Blendungsstelle am Augengrunde einen kleinen graulichen, etwas erhöhten Herd. Ich untersuchte deshalb ophthalmoskopisch den Augengrund mehrerer anderer in derselben Weise geblendeter Augen. Im Allgemeinen konnte ich zufolge der Unklarheit der Medien keine näheren Details unterscheiden, doch sah ich in einem Falle am fünften Tage einen ziemlich grossen blauweissen Herd an der geblendeten Stelle. Bei directer Untersuchung der Netzhaut nach dem Tode hinwieder fand ich an der Blendungsstelle beinahe constant Veränderungen.

Ich untersuchte hierauf auch den Augengrund nach einer in der bei Versuch 42—55 beschriebenen Weise ausgeführten Blendung und constatirte auch dort Veränderungen. Da die Augenmedien hier vollkommen klar waren, so konnte ich mit dem Augenspiegel leicht die Entwicklung der Veränderungen verfolgen.

Unmittelbar nach dem Versuch oder ein paar Stunden später war gewöhnlich nichts zu beobachten, ausgenommen dass die Blendungsstelle sich ein paar Mal etwas verschleiert zeigte. Am Tage darauf fanden sich dagegen bedeutende Veränderungen in der Form von einem oder mehreren graublauen, beinahe glänzenden Herden vor, welche eine deutliche Erhöhung bildeten. Die Umgebung dieser Herde war bald normal, bald verwischt und undurchsichtig, sodass die Choroidal-

¹ Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. *Skand. Arch.* 1889. Bd. I. S. 264—267.

gefäße nicht zu unterscheiden waren. Diese Veränderungen traten sowohl bei Albinos wie bei gewöhnlichen Kaninchen auf. Bei den letzteren war der blaugraue Herd in ein paar Fällen von einer schwachen Pigmentzone umgeben. Bei zwei Kaninchen, welche am Leben gelassen wurden, schwanden diese blaugrauen Herde nach $1\frac{1}{2}$ Woche, indem sie eine ziegelfarbige Partie mit deutlich unterscheidbaren Chorioidalgefäßen und unregelmässig gelagertem Pigment, das besonders am Rande dieser Partie angehäuft war, zurückliessen.

Die mikroskopische Untersuchung der in Müller'scher Lösung gehärteten Augen zeigte die Zellen des Pigmentepithels unregelmässig umhergestreut, sowie zum Theil zerfallend, wodurch theils Anhäufungen von Pigment, theils freie Pigmentkörner in Menge entstanden. Stäbchen und Zäpfchen zerfallen, die beiden Körnerschichten zusammengeflossen, die Kernen schwach und undeutlich gefärbt. In den am meisten veränderten Partien keine deutliche Grenze zwischen den verschiedenen Schichten der Netzhaut. Unter der Netzhaut ein seröses Exsudat, welches bald zwischen der Retina und Chorioidea, bald zwischen dem Pigmentepithel und dem übrigen Theil der Netzhaut, bald in demselben Präparat, theilweise zwischen der Netzhaut und der Chorioidea, theilweise zwischen dem Pigment und dem übrigen Theil der Netzhaut lag.

Diese Veränderungen kamen vollkommen ebenso deutlich ausgesprochen bei Versuch 42—55 wie bei Versuch 24—41 vor. Dieselben müssen also vorzugsweise durch die leuchtenden Strahlen hervorgerufen worden sein. Die ultravioletten haben für ihr Entstehen entweder gar keine oder auch nur eine untergeordnete Bedeutung.¹

Was ist die Ursache hiervon? Ist es die Absorption in den Medien des Auges? Ganz gewiss hat diese hierfür eine grosse Bedeutung. Wahrscheinlich ist auch die stärkere Brechbarkeit dieser Strahlen von

¹ Meine Untersuchungen bestätigen also Czerny's und Deutschmann's Beobachtungen betreffs der leuchtenden Strahlen als der Ursache der im Augen Grunde bei Blendung mit starkem Lichte entstehenden Veränderungen. Sie unterscheiden sich jedoch in einer Hinsicht nicht so unbedeutend von den ihrigen. Die Wärmeenergie des von mir benutzten Lichtes war nach der Filtration desselben durch Wasser eine so geringe, dass ein sehr empfindliches Thermometer (vgl. Ueber d. Einfluss d. Lichtes auf die vord. Augenmed. *Skand. Archiv.* 1889. Bd. I. S. 296—297), welches sich im Brennpunkte der hohlen Glaslinse befand, von ihr nicht mehr als 8° über die Zimmerwärme erhöht werden konnte (von 23—31°). Es ist daher kaum denkbar, dass die entstandenen Veränderungen in einem Coagulationsphänomen ihren Grund haben können, welches von einer durch Concentration der leuchtenden Strahlen erzeugten Wärmebildung hervorgerufen worden ist.

Bedeutung, wodurch sie vor die Netzhaut zusammengebrochen werden. Vielleicht besitzt auch die Netzhaut selbst in gewissem Grade das Vermögen, die ultravioletten Strahlen, von denen sie erreicht wird, unschädlich zu machen. Auch die Retina hat die Eigenschaft, bei diesen Strahlen zu fluoresciren, d. h. ein Theil der als ultravioletten Strahlen zugeführten Kraft verlässt die Netzhaut als leuchtende Strahlen wieder.

Schlusswort.

In der Einleitung dieser Abhandlung habe ich darzuthun versucht, dass die Untersuchungen früherer Forscher, trotz ihrer scheinbaren Verschiedenheit, zu dem Schlusse führen, dass die durchsichtigen Medien des Auges ultraviolette Strahlen absorbiren. Ein ähnliches Resultat gaben auch meine Untersuchungen betreffs der Durchdringlichkeit der Hornhaut, der Iris und der Sehhaut für diese Strahlen.

Alle diese Experimente sind indessen an todtem Gewebe ausgeführt worden. Die Ergebnisse derselben können daher nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse im Leben Anwendung finden. Dazu sind fernere Beweise erforderlich, und einen solchen glaube ich mich durch Darlegung der Eigenschaft der ultravioletten Strahlen, in den Medien des Auges pathologische Veränderungen hervorzurufen, gegeben zu haben.

Die Intensität dieser Veränderungen steht übrigens im umgekehrten Verhältniss zum Vermögen der Medien zu fluoresciren. Die Bindehaut und Iris, welche am wenigsten oder gar nicht fluoresciren, werden zuerst pathologisch verändert, in zweiter Reihe und ausnahmsweise aber die Hornhaut, welche eine mehr hervortretende Fluorescenz besitzt, während das Medium, welches vor allen am meisten fluorescirt, nämlich die Linse, nur in seltenen Ausnahmefällen von den ultravioletten Strahlen beeinflusst wird. Es gewinnt hierdurch den Anschein, als ob die Fluorescenz gegen die schädliche Einwirkung der kürzesten Lichtwellen so zu sagen eine Art von Schutz gewährte: die Kraft, welche das Medium als ultraviolette Strahlen getroffen hat, sendet es, in leuchtende umgesetzt, wieder aus.

Ein anderer Beweis für das Vermögen der Augenmedien, ultraviolette Strahlen zu absorbiren, sollte darin liegen, dass diese Strahlen leichter von Linsenlosen als Normaläugigen aufgefasst werden. Die Versuche, welche in dieser Richtung ausgeführt worden sind, scheinen jedoch eine nähere Prüfung durch fernere Versuche zu bedürfen.

Welcher Art ist die Einwirkung, welche von den ultravioletten Strahlen auf die Medien des Auges ausgeübt wird? Am nächsten zur Hand liegt es, auf Grund der ausgeprägten chemischen Eigenschaften,

welche diese Strahlen in anderen Hinsichten besitzen, eine chemische Einwirkung anzunehmen. Lässt man aber das Licht, bevor es das Auge trifft, durch eine Glasplatte gehen, welche die violetten und die diesen am nächsten liegenden ultravioletten Strahlen durchlässt, die weiter fortliegenden ultravioletten aber absorbiert, so bleibt alle Wirkung auf die Medien des Auges aus.

Bis zu einem gewissen Grade lässt dieses eigenthümliche Verhältniss sich durch die Absorption in den Medien erklären. Die Absorption der Hornhaut tritt an der S-Linie ein. Die Strahlen, welche innerhalb dieser Linie liegen, sind daher wahrscheinlich für die Symptome in der Hornhaut von keiner weiteren Bedeutung. Sie üben indessen einen heftigen Reiz auf die Iris aus, von welcher sie absorbiert werden. Aber auch die violetten und die diesen am nächsten liegenden ultravioletten Strahlen werden von der Iris vollständig absorbiert, und gleichwohl üben sie kaum eine pathologische Wirkung auf dieses Gewebe aus: die Ursache dürfte also in specifischen Eigenschaften liegen, welche den kürzesten Lichtwellen zukommen.

Ich habe in meiner Abhandlung „Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut“¹ gezeigt, dass das Erythema electricum bzw. solare von den kürzesten Lichtwellen hervorgerufen wird. In derselben Abhandlung habe ich auch Siemens' Beobachtung erwähnt, dass das elektrische Licht einen schädlichen Einfluss auf die Pflanzen ausübt, dass man diese Wirkung aber aufheben kann, wenn man die Pflanzen mit einer Glasglocke überdeckt.² Ich erlaube mir, hier an einige bemerkenswerthe Beobachtungen zu erinnern, welche in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Physik gemacht worden sind.

Im Jahre 1887 entdeckte Hertz,³ dass das ultraviolette Licht die Schlagweite des elektrischen Funkens vergrößert. Wiedemann und Ebert⁴ fanden 1888, dass dieses nur geschieht, wenn das Licht die Kathode trifft, nicht aber, wenn es auf die Anode einwirkt. In demselben Jahre fand Hallwachs,⁵ dass Elektrizität auch von geringer Spannung unter der Einwirkung ultravioletter Strahlen entladen wird und sich nach den Leitern der Umgebung biegt. Dieses führte Stoletow⁶ auf den Gedanken, aus zwei durch Luft getrennten Metallen,

¹ Vgl. „Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut.“ *Hygieas Festband*. 1889. S. 22. ² *Ebendas*.

³ Hertz, *Wiedem. Ann.* 1887. Bd. XXXI. S. 983.

⁴ Wiedemann und Ebert, *Wiedem. Ann.* 1888. Bd. XXXIII. S. 241.

⁵ Hellwachs, *Wiedem. Ann.* 1888. Bd. XXXIII. S. 301.

⁶ Stoletow, *Compt. rend.* 1888. T. CVI. p. 1149.

von denen das eine bestrahlt wurde, eine photoelektrische Zelle zusammenzusetzen.

Der letzte Fortschritt im Jahre 1888 wurde von Hallwachs¹ und Righi² gemacht, welche fanden, dass auch ein unelektrischer Körper durch blosse Bestrahlung negative Elektrizität abgibt und selbst also positiv elektrisch wird. Righi, welcher diese Wirkung einer sehr genauen Untersuchung unterwarf, äussert darüber Folgendes: „Aus noch unbekannten Gründen veranlasst das ultraviolette Licht, wenn es auf ein Metall fällt, die Gastheilchen nächst dessen Oberfläche oder die an dieser adhären den Gastheilchen sich mit negativer Ladung zu entfernen, den Leiter positiv elektrisch zurücklassend.“

Im Jahre 1889 machten Lenard und Wolf einige neue Erfahrungen.³ Dieselben hatten sich, vornehmlich auf Grund der Nairn'schen Untersuchungen, die Ansicht gebildet, dass Gase niemals mit Elektrizität geladen werden können, sondern dass, so oft in einer Gasmasse eine elektrische Ladung gefunden wurde, sollte sich nachweisen lassen, dass sie Staub enthielte. Staub sollte elektrisiert werden können, ein Gas nicht. Auf Grund hiervon entstand bei ihnen der Gedanke, dass das, was von dem ultravioletten Lichte veranlasst würde, ein bestrahltes Metall mit negativer Ladung zu verlassen, müsse das zerstäubte Metall sein, oder mit anderen Worten: das ultraviolette Licht zerstäube die Körper. Es gelang ihnen auch, durch mehrere Versuche den Nachweis zu führen, dass gewisse Körper bei Beleuchtung mit ultraviolettem Licht Staub abgeben. Metalle thaten dieses in ausgeprägtem Grade, Isolatoren dahingegen nur wenig oder unmerklich. Bei Metallen übte negative Elektrisierung einen günstigen Einfluss auf die Erscheinung aus. Auch Flüssigkeiten gaben Staub ab, wenn sie vorher negativ elektrisch gemacht worden waren. In einigen Versuchen, wo das Licht, ehe es den Versuchskörper traf, durch eine Glasplatte gegangen war, blieb indessen die Wirkung gänzlich aus.

Auch hier waren die entferntest liegenden Strahlen des ultravioletten Spectrums die ausschliesslich oder vorzugsweise wirksamen. Es hat also den Anschein, als ob die kürzesten Lichtwellen einige besondere Eigenschaften besässen, welche wir bisher höchst unvollständig kennen.

¹ Hallwachs, *Wiedem. Ann.* 1888. Bd. XXXIV. S. 731.

² Righi, *Mem. della Reale Acad. di Bologna.* 1888. Bd. (IV) IX. p. 369.

³ Lenard und Wolf, *Wied. Ann.* 1889. Bd. XXXVII. S. 443.

Beiträge zur Lehre von den Kohlensäureverbindungen des Blutes.¹

Von

Christian Bohr.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Kopenhagen.)

Der Inhalt der vorliegenden Abhandlung schliesst sich an mehreren Punkten genau den unter den Titeln: „Ueber den Sauerstoffgehalt der Oxyhämoglobin-Krystalle“ (von dem Verf. und S. Torup); „Ueber die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff“ und „Ueber die specifische Sauerstoffmenge des Blutes“ unmittelbar auf diese Abhandlung folgenden Mittheilungen an, und es gelten deshalb die einleitenden Bemerkungen, die ich mir hier erlauben werde, dem ganzen Untersuchungs-cyclus.

Während durch zahlreiche Arbeiten der verschiedensten Forscher in Betreff der Stoffe im Blute, die überhaupt im Stande sind, Sauerstoff und Kohlensäure zu binden, wie mir scheint, unser Wissen so ziemlich vollständig geworden ist, gilt dasselbe nicht in dem gleichen Grade hinsichtlich der Weise, in der die genannten Gase an die betreffenden chemischen Substanzen gebunden sind, selbst nicht, wenn diese für sich allein und in reinem Zustande sich vorfinden. Die hier vorliegenden Untersuchungen haben sich die Aufgabe gestellt, in einzelnen Richtungen Nachweise solcher Art zu Wege zu bringen und dann besonders solche, welche Bezug haben auf die Dissociation der hierher gehörigen Stoffe (s.: Das Verhältniss zwischen dem Drucke der Gase und der Menge der gebundenen Luft bei verschiedener Temperatur).

¹ Der Redaction zugegangen am 28. März 1891.

Derartige Nachweise behalten ihren vollen Werth, selbst wenn man in Folge neuerer Untersuchungen über die Function der Lunge nicht länger den Dissociationsspannungen die selbstständige regulirende Rolle hinsichtlich der Aufnahme und des Ausscheidens der Gase zuschreiben kann, wie man es ab und zu früher versucht hat. Erstens bieten uns nämlich die Bestimmungen der Dissociationsconstanten eine wesentliche Seite derjenigen äusseren Bedingungen dar, unter denen die Arbeit der Gewebezellen im Dienste des respiratorischen Stoffwechsels vor sich geht und sind dieselben somit an und für sich ein nothwendiger Weg zur rechten Auffassung der Ausdehnung und Grösse dieser Arbeit. Es wird aber demnächst vermeintlich aus den gewonnenen Nachweisen hervorgehen, dass die Gewebe des Organismus sich während der Respiration denjenigen Stoffen gegenüber nicht passiv verhalten, deren Dissociationsspannungen eben eine ihrer Lebensbedingungen ausmachen, sondern dass sie im Gegentheil auf dieselben einzuwirken und sie nach ihrem eigenen Bedürfniss umzubilden im Stande sind; der Umstand, dass das nach allen Organen des Körpers hinströmende Arterienblut von gleichartiger Beschaffenheit ist, wird dann nicht damit gleichbedeutend, dass der respiratorische Stoffwechsel der verschiedenen Organe unter denselben äusseren Bedingungen vor sich geht.

Den Geweben selbst ist es möglich, einer gegebenen Menge dissociabler Luft einen verschiedenen Werth zu ertheilen, indem sie die Spannung derselben durch Modification der chemischen Eigenschaften der luftbindenden Stoffe verändern; das verschiedene Gepräge, welches hierdurch diesen Stoffen aufgedrückt wird, ist dann vorläufig nur im Wesentlichen erkennbar mittels Untersuchungen über die Dissociation ausserhalb des Organismus.

Diesen Gedankengang habe ich vor Augen gehabt, indem ich in der hier vorliegenden Abhandlung sowie in den folgenden meine Aufmerksamkeit besonders auf einige bisher übersehene Modificationen des Hämoglobins richtete, die sich dadurch auszeichnen, dass jede derselben gleicher Menge lose gebundener Luft eine verschiedene Spannung mittheilt; trotz der vielen Lacunen, die ich, wie der Leser im Folgenden sehen wird, habe zurücklassen müssen sowohl betreffend der Untersuchung dieser Modificationen als noch mehr der Verfolgung der Existenz und Wirksamkeit derselben im Organismus (welche Fragen in der Abhandlung „Ueber die specifische Sauerstoffmenge des Blutes“ abgehandelt werden), glaube ich doch, dass es mir geglückt ist, in den Hauptzügen die Richtigkeit der von mir eben entwickelten Anschauung darzuthun.

In diesem Falle wäre dann hier eine neue Form für die Regulierung des respiratorischen Stoffwechsels nachgewiesen und, was wohl um so wesentlicher sein möchte, wir hätten, wenn auch nur in einem einzelnen kleinen Punkte, doch etwas mehr Einsicht in die Arbeitsweise der Gewebe und die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Organe gewonnen; denn die von dem einen Organe bewirkte „Umstimmung“ des Blutes würde selbstverständlich auf die Organe Einfluss erhalten, welche das Blut demnächst durchlaufen wird. Einzelne Beobachtungen im Folgenden werden ausserdem darthun, dass auf die hier besprochenen Veränderungen des Blutes pathologische Zustände von Einfluss sind.

Die dissociable Kohlensäure des Blutes findet sich an mehrere Stoffe gebunden vor, von denen, ausser den Globulinen, das Hämoglobin und die kohlensauen Alkalien die wesentlichsten sind. Es werden die Kohlensäureverbindungen dieser beiden letztgenannten Stoffe sein, welche wir in dieser Abhandlung untersuchen werden. Das erste Capitel enthält nämlich Versuche über die Verbindungen des Hämoglobins mit reiner Kohlensäure; unter diesen sind mehrere verschiedene Modificationen nachgewiesen worden, die bei gleichen äusseren Verhältnissen verschiedene Kohlensäuremengen aufnehmen, welche in einfachen Zahlenverhältnissen zu einander stehen (wie 1:2:4). Um kurz zu sein, werden wir im Folgenden diese Modificationen je nach der Menge der gebundenen Kohlensäure als Carbohämoglobin β , γ , δ bezeichnen.

Im zweiten Capitel werden wir darauf untersuchen, wie sich der Kohlensäure gegenüber das Hämoglobin verhält, sobald gleichzeitig Sauerstoff vorhanden ist, eine Frage, die besonderes Interesse beansprucht hinsichtlich der Bindung von Kohlensäure in Arterienblut, dessen Hämoglobin mit Sauerstoff ungefähr gesättigt ist.

Endlich enthält das dritte Capitel eine Untersuchung über die Dissociation des doppeltkohlensauen Natrons bei 18° und bei 38°.

Erstes Capitel.

Die Verbindungen des Hämoglobins mit reiner Kohlensäure.

Hinsichtlich der Verbindungen des Hämoglobins mit Kohlensäure bei verschiedenem Druck und verschiedener Temperatur sind Versuche auf absorptiometrischem Wege angestellt worden, indem vollständig von Luft befreite Hämoglobinlösungen mit Kohlensäure zusammengeschüttelt werden, welche vor und nach dem Schütteln gemessen wird. Die hierzu von mir angewandte Methode erlaubt es, mit derselben Quan-

tität von Hämoglobin eine Reihe von Absorptionsversuchen bei constant gehaltener Temperatur aber verschiedenem, auch sehr niedrigem Drucke auszuführen.

Der benutzte Apparat und das Detail der Methode sind früher anderswo¹ beschrieben und sind deshalb hier in der Hauptsache zu überspringen. Nur eine einzige, bisher nicht beschriebene Versuchsanordnung möchte ich kürzlich besprechen.

Während der Versuche bei Körpertemperatur ist dafür gesorgt, die Temperatur längere Zeit hindurch constant zu erhalten, indem der ganze cylindrische Wasserkasten, in welchen das Absorptiometer herabgesenkt wird, in einem Abstände von ca. zwei Zoll mit einer blechernen Kappe umgeben ist. Der Zwischenraum zwischen dieser und dem Wasserkasten ist nach oben geschlossen und bildet eine Luftkappe, die am unteren offenen Ende mittelst einer Reihe kleiner Gasflammen erwärmt wird. Diese Flammen werden von einem Aetherregulator regulirt, dessen Behälter in der Luftkappe angebracht ist. Der cylindrische Wasserbehälter wird mit Wasser von gewünschter Temperatur (ca. 38°) gefüllt, in welchem ununterbrochen ein Mischer sich bewegt. Wegen der grossen Wassermenge des Behälters (es enthält derselbe ca. 50 Liter) hält die Temperatur sich nach Verlauf einiger Zeit constant auf 0.1°. Während des ganzen Versuches bleibt das Absorptiometer, um der Temperatur desselben gewiss sein zu können, stetig unter Wasser. Um die nöthigen Auspumpungen vornehmen zu können, ist die Quecksilberpumpe beweglich angebracht, so dass der Schliff derselben mit dem Absorptiometer leicht in Verbindung gesetzt und wieder entfernt werden kann. Die angewandte Kohlensäure war aus Marmor entwickelt und sorgfältig gereinigt. Das Hämoglobin ist, wo nichts anderes ausdrücklich bemerkt, aus defibrinirtem Hundeblood dargestellt, indem die Blutkörper wiederholt mit 0.7 procentiger ClNa-Lösung in der Centrifuge gewaschen und mittelst Eis abgekühlt werden. Darauf wird dem sehr concentrirten Blutkörperchenbrei Aether von 0° zugesetzt, bis die Krystallbildung beginnt. Nur ein wenig Aether ist hierzu nöthig. Nachdem sie einige Stunden in Kältemischung gestanden, werden die Krystalle abcentrifugirt, worauf sie in Wasser von 38° aufgelöst und filtrirt werden. Durch Abkühlung der concentrirten Lösung in einer schwachen Kältemischung werden auf's Neue Krystalle abgeschieden, diese werden dann aufgelöst und finden bei den Ver-

¹ Bohr, *Experiment. Untersuchungen über die Sauerstoffaufnahme des Blutfarbstoffes*. Kopenh. 1885. S. 8. — Jolin, *Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiolog. Abth.* 1889. S. 267.

suchen Anwendung. Bei dieser Darstellungsweise ist Aether das einzige zugesetzte Reagens. Die Spuren desselben lassen sich leicht mittelst schwacher Erwärmung und Luftdurchleitung austreiben. In einzelnen Fällen ist die zweite Krystallisation durch Zusetzen von Alkohol auf die von Hoppe-Seyler angegebene Weise hervorgerufen worden.

Zum Theil sind die Lösungen in frischem Zustande angewendet worden, aber zum Theil sind sie vor ihrer Anwendung kürzere oder längere Zeit in zugeschmolzenen Glaskolben entweder ohne oder nach vorhergehender Reduction mittels Wasserstoff aufbewahrt worden. Diese Aufbewahrungsweise in zugeschmolzenen Kolben ist von Hoppe-Seyler angegeben. Das Hämoglobin hält sich auf diese Weise in beträchtlicher Zeit, ohne sich zu decomponiren; so habe ich noch vor kurzem Hämoglobin anwenden können, das von einer Hämoglobindarstellung herrührte, welche Material abgegeben für vor 6 Jahren angestellte Dissociationsversuche.

Wir werden im Folgenden von der Kenntniss der einzelnen Hämoglobindarstellungsweisen Gebrauch machen; ich schalte daher hier ein Verzeichniss der verschiedenen Arten der bei den Versuchen benutzten Hämoglobine ein.

Bezeichnung der Art des Hämoglobins		Die Darstellungsweise			
A.	2. Krystallisation allein durch Abkühlung			
B.	"	"	"	"
C.	"	"	"	"
D.	D ₂	"	"	"	"
	D ₁	2. Krystallisation durch Alkohol.			

Die vier ersten der hier folgenden Versuche sind früher veröffentlicht, die zwei ersten von mir in einer früheren Abhandlung, die zwei nächsten entlehne ich einer Abhandlung von Herrn Jolin; sie werden hier angeführt, weil die Resultate derselben im Folgenden Anwendung finden werden.

Die Gase sind überall bei 0° und 760^{mm} gemessen.

I. Versuche über die Dissociation des Carbohämoglobins bei 18°.

1. Versuch.¹ Angewendet ist 37·806^g Hämoglobininlösung von 3·801 Procent. Die Temperatur = 18·4°.

Das Hämoglobin B in frischem Zustande benutzt.

¹ Bohr, *Beiträge zur Physiologie*, Ludwig gewidmet. 1887. S. 164.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂	CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
6.0	1.27	32.0	2.37
11.6	1.64	43.1	2.61
14.6	1.78	60.0	2.84
18.5	1.96	85.4	3.10
24.1	2.16	125.0	3.86
		188.7	3.65

2. Versuch.¹ Angewendet ist 40.771^g Hämoglobinlösung von 1.762 Procent. Die Temperatur = 18.5°.

Das Hämoglobin A zwei Jahre in zugeschmolzenem Kolben aufbewahrt.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂	CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
1.8	1.33	39.9	2.82
15.2	2.27	57.0	3.01
20.6	2.44	82.3	3.29
28.4	2.63	121.9	3.51

3. Versuch.² Hämoglobin von Meerschwein. Angewendet ist 36.28^g Hämoglobinlösung von 2.920 Procent. Die Temperatur = ca. 18°.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂	CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
7.6	1.30	16.8	2.12
9.4	1.45	21.6	2.33
11.2	1.65	28.6	2.57
11.7	1.88	38.9	2.81
13.2	1.92	53.3	3.12
		76.2	3.34

4. Versuch.³ Hämoglobin von Meerschwein. Angewendet ist 37.95^g Hämoglobinlösung von 0.65 Procent. Die Temperatur = ca. 17.7°.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂	CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
6.3	1.21	22.2	2.17
8.4	1.46	31.0	2.65
11.3	1.77	44.2	3.00
15.7	2.02	64.1	3.25

5. Versuch. Angewendet ist 29.489^g Hämoglobinlösung von 1.858 Procent. Die Temperatur = 19°.

Das Hämoglobin B $\frac{1}{2}$ Jahr in zugeschmolzenem Kolben aufbewahrt.

¹ Wie 1. Versuch.

² Jolin, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. 1889. S. 280.

³ Wie 3. Versuch.

Für diesen Versuch folgt beispielsweise vollständige Berechnung, für die folgenden nur die Resultate.

	CO ₂ - Druck	aufgen. CO ₂	physisch*) absorbirt	Dissoc. gebunden	per 1 g Hgl. CO ₂	Temp.
1. Bestimmung	11.39	2.644	0.404	2.240	4.073	18.98
2. Bestimmung	61.05	5.413	2.163	3.250	5.910	18.98

*) Der Absorptionscoefficient gesetzt = 0.9130.

6. Versuch. Angewendet ist 37.228 g Hämoglobininlösung von 1.54 Procent. Die Temperatur = 18.1°.

Das Hämoglobin A 4 Jahre in zugeschmolzenem Kolben aufbewahrt.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
78.8	3.31
46.3	5.43

7. Versuch. Angewendet ist 35.143 g Hämoglobininlösung von 1.923 Procent. Die Temperatur = 18.5°.

Das Hämoglobin C $\frac{1}{4}$ Jahr in zugeschmolzenem Kolben aufbewahrt.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
27.7	5.28
20.6	4.82

8. Versuch. Angewendet ist 30.409 g Hämoglobininlösung von 1.851 Procent. Die Temperatur = 18.3°.

Das Hämoglobin C $\frac{1}{4}$ Jahr in zugeschmolzenem Kolben aufbewahrt.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
103.6	6.74
69.4	6.22

9. Versuch.¹ Hämoglobin von Meerschwein. Angewendet ist 42.766 g Hämoglobininlösung von 1.488 Procent. Die Temperatur = 17.1°.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
31.68	1.32
23.06	1.09

10. Versuch. Angewendet ist 35.05 g Hämoglobininlösung von 2.841 Procent. Die Temperatur = 18.6°.

Das Hämoglobin A $2\frac{1}{3}$ Jahre in zugeschmolzenem Kolben aufbewahrt. Vor dem Versuch Sättigung mit Kohlensäure und nachfolgendem Auspumpen.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämogl. aufgenommenes CO ₂
129.2	1.120

¹ Jolin, a. a. O.

II. Versuche über die Dissociation des Carbohämoglobins bei ca. 38°.

11. Versuch. Angewendet ist 38·82 % Hämoglobinlösung von 2·329 Procent. Die Temperatur = 37·8°.

Das Hämoglobin D₁ in frischem Zustande angewendet.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämoggl. aufgenommenes CO ₂
12·8	0·81
17·6	1·02
94·3	1·94

gleichzeitig wurde die CO₂-Absorption bei 18·1° bestimmt:

48·5	2·30
------	------

12. Versuch. Angewendet ist 24·96 % Hämoglobinlösung von 2·393 Procent. Die Temperatur = 38°.

Das Hämoglobin D₂ 8 Wochen in zugeschmolzenem Kolben nach Reduction mittels Wasserstoff aufbewahrt.

CO ₂ -Druck	per 1 g Hämoggl. aufgenommenes CO ₂
6·0	0·71
20·1	1·70
29·3	1·93
43·6	2·17
66·7	2·85

gleichzeitig wurde die CO₂-Absorption bei 18·4° bestimmt:

43·1	2·59
------	------

Sucht man sich einen Ueberblick über die hier angeführten, bei einer Temperatur von ca. 18° angestellten Versuche, z. B. mittels graphischer Darstellung derselben zu verschaffen, so ist ersichtlich, dass sich die Versuche auf drei Abtheilungen vertheilen, die in Bezug auf die Grösse der Kohlensäurebindung sich von einander unterscheiden.

So ersieht man z. B., dass bei einem CO₂-Drucke von 30^{mm} in der 1. Abtheilung (1., 2., 3. und 4. Versuch) 2·6^{ccm}, in der 2. Abtheilung (5., 6., 7. und 8. Versuch) 5·2^{ccm}, in der 3. Abtheilung (9. Versuch) 1·25^{ccm} CO₂ per Gramm Hämoglobin aufgenommen werden, Zahlen, die ziemlich genau sich wie 2:4:1 verhalten. Wir werden, wie schon angeführt, diese verschiedenen Carbohämoglobine bezw. γ -, δ -, β -Carbohämoglobin benennen. In untenstehender Tabelle sind die Dissociationsverhältnisse dieser Modificationen zusammengestellt. Da die procentische Stärke der Lösungen einigen Einfluss auf die per Gramm aufgenommenen Mengen von CO₂ hat, ist der Vergleichung überall

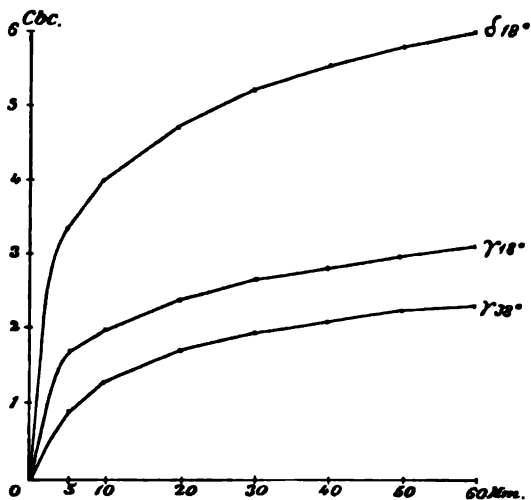
eine 2 procentige Lösung zu Grunde gelegt. Die dem 5, 10, 20 u. s. w. CO_2 -Drucke entsprechenden Mengen lose gebundener Kohlensäure sind durch graphische Interpolation der sehr regelmässigen Curven gefunden, die sich bilden, indem bei den einzelnen Versuchen die CO_2 -Drucke als die Abscissen, die CO_2 -Mengen als die Ordinate eingeführt werden. Zu dieser graphischen Interpolation ist für γ -Carbohämoglobin von Hundeblood der 2. Versuch (ca. 1.8 Proc.), für γ -Carbohämoglobin von Meerschweinblood die Mittelzahlen von Jolin's 3. und 4. Versuch (Mittel ca. 1.8 Proc.), für δ -Carbohämoglobin der 5., 6., 7. und 8. Versuch (ca. 1.7 Proc.) benutzt. Die wenigen Beobachtungen, die man über das β -Carbohämoglobin hat, sind dem 9. Versuche entnommen. Bei Körpertemperatur ist der 12. Versuch zu der Tabelle benutzt worden, indem dieser Versuch für 18° bei einem Druck von 43 mm eine Kohlensäureabsorption von 2.6 ccm ergab, welche sehr annähernd mit dem Werthe zusammenfällt, der aus den übrigen Versuchen bei entsprechendem Drucke und entsprechender Temperatur für γ -Carbohämoglobin gefunden wurde, mit welchem also der Versuch auf directe Weise vergleichbar ist. Der 11. Versuch ergibt bei 38° eine Curve von ganz derselben Form wie der 12. Versuch, jedoch sind die Ordinatenwerthe, wie er mit dem niedrigeren Werthe übereinstimmt, der hier bei 18° gefunden wird (2.3 statt 2.8 ccm), überall um eine constante Differenz niedriger.

In der Tabelle enthält die erste Colonne die CO_2 -Drucke, die übrigen Columnen enthalten die bei diesen Drucken von den verschiedenen Carbohämoglobinen per Gramm aufgenommenen CO_2 -Mengen in Cubikcentimetern bei 0° und 760 mm .

CO_2 - Druck	Hunde γ -Carbo- hämoglobin	Hunde γ -Carbo- hämoglobin	Hunde δ -Carbo- hämoglobin	Meerschwein γ -Carbo- hämoglobin	Meerschwein β -Carbo- hämoglobin
mm	38°	18°	18°	18°	18°
5	0.9	1.7	3.3	1.0	—
10	1.3	2.0	4.0	1.6	—
20	1.7	2.4	4.7	2.25	1.0
30	1.95	2.65	5.2	2.6	1.25
40	2.1	2.8	5.5	2.9	—
50	2.25	2.95	5.75	3.1	—
60	2.3	3.1	5.95	3.25	—
100	—	3.4	6.6	3.5	—

Die Resultate der Tabelle sind für die γ -Modification bei 18° und 38° , für die δ -Modification bei 18° in umstehender Curventabelle wiedergegeben, in der die CO_2 -Drucke Abscissen sind.

Nur in zwei der im Ganzen angestellten Versuche fallen die beobachteten Kohlensäureabsorptionen beträchtlich ausserhalb der hier besprochenen drei



Arten von Carbohämo-
globin, nämlich im 10.
Versuche, in dem die auf-
genommene Menge noch
niedriger ist als die
beim β -Carbohämoglobin
beobachtete, sowie im
18. Versuche (zweites
Cap.), in dem die Menge
der Kohlensäure zwischen
der für die γ - und δ -
Modification gefundenen
liegt. In diesen zwei
Versuchen, die später
des Näheren werden be-
sprochen werden, ist die
Menge der Kohlensäure
bezw. $\frac{1}{3}$ und $\frac{2}{3}$ der
von dem γ -Carbohämo-

globin unter gleichen Verhältnissen aufgenommenen Menge. Würde man trotz der wenigen Beobachtungen gleichwohl diesen Zahlen Bedeutung beilegen, würde die Zahl der Hämoglobinmodificationen auf fünf steigen und die aufgenommenen Kohlensäuremengen wie 2 : 3 : 6 : 9 : 12 sich verhalten. Ob mit Recht, darüber müssen fernere Versuche entscheiden.

Die verschiedenen Carbohämoglobinmodificationen haben sich zufällig eingefunden, und ich habe bisher keinen Versuch gemacht, dieselben nach Willkür darzustellen; wahrscheinlich lässt sich dieses ohne Schwierigkeit ausführen, sobald man Bezug nimmt, theils auf das in den folgenden Abhandlungen über die Darstellung von Oxyhämoglobinmodificationen Gesagte, theils auf das in dieser Abhandlung niedergelegte Material, wonach bei Veränderungen der Modificationen des Carbohämoglobins ausserhalb des Organismus zwei Momente sind, die eine Rolle spielen, nämlich erstens ein längeres Aufbewahren im reduzierten Zustande (im Kolben eingeschmolzen) und eine länger dauernde Einwirkung der Kohlensäure. Das letztgenannte Reagens hat in Jolin's Versuchen¹ mit Meerschweinhämoglobin überall eine Verringerung des Vermögens seitens des Hämoglobins, Kohlensäure zu binden, bewirkt. In Betreff des Hämoglobins vom Hunde zeigt sich im 10. Versuch ein ähnliches Verhältniss. Es ist hier, nachdem die Hämoglobininlösung mit CO_2 gesättigt und wieder ausgepumpt, die Kohlensäureabsorption nur $\frac{1}{3}$ des γ -Carbohämoglobins (1.12 per Gramm Hämoglobin).

¹ Jolin, a. a. O. S. 281.

globin statt 3.45); vielleicht spielt hier (wie es sich später in Betreff des β -Oxyhämoglobins zeigen wird) das wiederholte Auspumpen eine Rolle, indem sonst für das Hämoglobin vom Hunde die Regel gilt, dass es bei einfachem Schütteln mit CO_2 ganz dieselbe Modification behält, die es schon am Anfange des Versuches hatte.

Das Aufbewahren des Hämoglobins in zugeschmolzenen Gefässen hat in einigen Fällen als Wirkung eine Entstehung der δ -Modification, also einer grösseren Kohlensäurebindung, gehabt; auf diese Weise ist der 1. Versuch mit dem in frischem Zustande angewendeten Hämoglobin B angestellt worden, welches sich dann als γ -Carbohämoglobin zeigte; beim 5. Versuche ist dasselbe Hämoglobin angewendet worden, nachdem es jedoch $\frac{1}{2}$ Jahr im zugeschmolzenen Kolben aufbewahrt worden war; hier hat sich dann das δ -Hämoglobin gebildet. Die Zeit, in der Hämoglobinlösungen aufbewahrt werden müssen, damit der Uebergang in ein anderes Carbohämoglobin stattfindet, ist höchst verschieden. Im 2. Versuche ist das Hämoglobin zwei Jahre lang aufbewahrt worden, ohne dass gleichwohl die höchste Carbohämoglobinverbindung sich gezeigt hätte. Als dann dasselbe Hämoglobin (A) nach Aufbewahrung von vier Jahren (6. Versuch) bei einem Versuche angewendet wurde, zeigte sich der interessante Fall, dass das Hämoglobin plötzlich während des Versuches seine Modification wechselte. Bei der ersten Bestimmung wurde nämlich bei einem Drucke von 78.8 mm 3.31 ccm CO_2 per Gramm aufgenommen; dieses entspricht vollständig dem γ -Carbohämoglobin, welches den übrigen Versuchen zufolge bei genanntem Drucke 3.25 ccm würde absorbirt haben. Bei der nächsten Bestimmung aber, die ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde später vor sich ging, ist sodann die δ -Modification gebildet; denn es wurden jetzt 5.43 ccm CO_2 bei einem Drucke von 46,3 mm aufgenommen, bei welchem Drucke den übrigen Versuchen nach das δ -Carbohämoglobin 5.65 ccm CO_2 aufnimmt. Die Umbildung könnte durch das starke Schütteln oder durch die Einwirkung der Kohlensäure veranlasst worden sein; da dieses Gas nur kurze Zeit mit der Hämoglobinlösung in Berührung gewesen und da die übrigen Versuche eher eine entgegengesetzte Wirkung haben als die, welche man dem letztgenannten Versuche hat zuschreiben müssen, liegt die Annahme nahe, dass das Schütteln in der im Voraus durch langes Aufbewahren prädisponirten Hämoglobinlösung das wirkende Umbildungsmoment abgegeben hat. Jedenfalls giebt uns dieser Versuch den sehr wesentlichen Nachweis, dass die Umbildung des einen Carbohämoglobins in ein anderes in dazu geeignetem Hämoglobin durch eine unbedeutende Veränderung der äusseren Umstände vor sich gehen kann.

Die Dissociationscurven der verschiedenen Carbohämoglobinen haben durchaus analoge Formen gehabt (siehe die vorstehende Curventabelle); es sind regelmässige Curven, welche ihre Concavität gegen die Abscissenaxe kehren. Es ist hier zu erinnern, dass die vom Hämoglobin gebundenen Gasmengen nicht direct observirt werden. Das aus den Versuchen Hervorgehende ist die Summe der an das Hämoglobin lose gebundenen und der in der Flüssigkeit proportional mit dem Drucke aufgelösten Gasmenge. Die Grösse dieser letzteren lässt sich nicht auf dem Wege des Versuches in solchen Flüssigkeiten feststellen, in denen dissociable Stoffe vorhanden sind. Dieselbe ist annäherungsweise dadurch bekannt, dass sie (wie nach Analogie der Lösungen, die nicht dissociable Stoffe enthalten, anzunehmen ist) etwas geringer als die des Wassers bei derselben Temperatur sein muss. In den Versuchen mit dem Carbohämoglobin habe ich bei der Berechnung überall den Absorptionscoefficient des Wassers benutzt. Sämmtliche für das Hämoglobin gefundene Kohlensäureabsorptionen sind deshalb ein wenig zu niedrig, jedoch in keinem die Verwerthung der Versuche im Allgemeinen behindernden Grade. Da der durch Benutzung eines nicht vollaus richtigen Absorptionscoefficienten eingeführte Fehler proportional mit den Drucken steigt, ist ferner die Form der Curven nicht völlig genau, indem dieselbe bei den höheren Drucken etwas zu sehr abgeplattet ist. Aus diesem Grunde habe ich nicht die mathematische Berechnung der Form der Curven vorgenommen, wozu übrigens die grosse Regelmässigkeit derselben Anlass geben dürfte.

Trotz der Unsicherheit in Betreff der Grösse des Absorptionscoefficienten lässt sich gleichwohl exact nachweisen, dass die maximale Bindung der Kohlensäure an das Hämoglobin selbst nicht bei den höchsten der untersuchten Kohlensäuredrucke erreicht worden ist. Wäre nämlich das Hämoglobin von einem bestimmten Drucke ab mit Kohlensäure gesättigt, so müsste die totale Gasabsorption in der Lösung von diesem Drucke ab mit den Drucken proportional wachsen, also in der graphischen Darstellung zu einer geraden Linie werden. Aus dem Winkel der geraden Linie mit der Abscissenaxe liesse sich dann der Absorptionscoefficient berechnen. Aber ein derartiges Auslaufen der gesammten Luftabsorption in die gerade Linie findet sich selbst nicht bei den höchsten Drucken; da der Verlauf aber augenscheinlich doch bei wachsendem Drucke sich mehr und mehr der geraden Linie nähert, müssen wir annehmen, dass die vom Hämoglobin gebundene Kohlensäuremenge sich nach und nach asymptotisch einer Grenze nähert, wie es eben auch mit der

Sauerstoffbindung beim Oxyhämoglobin der Fall ist;¹ diese Grenze werden wir die Sättigungsgrenze nennen. Die Ordinatenwerthe bei den höchsten, bei den Untersuchungen angewandten Drucke, wo das Ansteigen der Curven nur sehr gering ist, wenden wir dann in Ermangelung exacter Berechnungen als Ausdrücke für die Sättigungsgrenze an.

Eine Dissociationsgrenze bei gegebener Temperatur, d. i. ein positiver Druckwerth, unter welchem bei dieser Temperatur alles Gas vom dissociablen Stoffe abgegeben ist, findet sich nicht, wie ein Blick auf vorstehende Curventabelle zeigt, für das Carbohämoglobin, ebenso wenig wie für das Oxyhämoglobin. In Bezug auf letztgenannten Stoff ist freilich analog mit den Dissociationsbedingungen für trockenen kohlensauren Kalk und ähnlichen Stoffen eine Dissociationsgrenze in der Regel früher angenommen worden; fände sich eine solche, würde dieselbe von fundamentaler physiologischer Bedeutung sein, so wie indess die Verhältnisse bei der Dissociation des Carbo- und Oxyhämoglobins wirklich sind, liegt das physiologische Interesse an dem ganzen Verlauf der Curve innerhalb der im Organismus vorkommenden Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke und nicht in irgend einem einzelnen Ordinatenwerthe der Curve.

Vergleichen wir die Dissociationscurven für das γ -Carbohämoglobin bei 18° und 38° mit einander, so finden wir (siehe die Tabelle) für sämtliche untersuchten Drucke (5—60 mm) die Regel, dass zwischen den Ordinaten für entsprechende Drucke die Differenz constant, nämlich ca. 0.7 ccm ist. Ganz dasselbe Resultat erhält man im 11. Versuche, der nicht in der Tabelle angeführt ist, weil die CO₂-Absorption bei Stubentemperatur in diesem Versuche ca. 0.5 ccm unter der gewöhnlichen lag; es liegen auch hier sämtliche Punkte in der Curve bei 38° 0.7 ccm unter den entsprechenden Ordinaten für 18° (also $0.7 + 0.5 = 1.2$ ccm unter der gewöhnlichen γ -Carbohämoglobincurve). In Folge dessen ist bei Steigen der Temperatur von 18—38° die Sättigungsgrenze niedriger geworden, im Uebrigen ist die Curve unverändert geblieben. Die Curve bei 38° lässt sich aus der bei 18° construiren, indem man die Abscissenaxe 0.7 ccm hebt. Die Rolle des Carbohämoglobins im Organismus wird, von möglicher Umbildung einzelner Modificationen ineinander abgesehen, in der Hauptsache abhängen von der Menge von CO₂, welches dieses Carbohämoglobin abzugeben oder aufzunehmen vermag, innerhalb der äussersten Grenzen derjenigen Schwingungen im Partialdrucke des CO₂, welchen dasselbe auf seiner Bahn durch den Organismus unterworfen ist.

¹ Bohr, *Exper. Untersuchungen u. s. w.* S. 43.

Die hier eben vorgeführten Beobachtungen lehren uns nun, sobald der geringste Druck, um, welchen es sich handelt, nicht sehr nahe an Null ist, dass die vom Carbohämoglobin bei einer Druckschwingung aufgenommenen oder abgegebenen Kohlensäuremengen von der Temperatur unabhängig sind. Bei 18° wird in der Weise eine Veränderung des Druckes von 5 auf 60 mm eine Veränderung der gebundenen Kohlensäuremenge mit 1.1 ccm CO_2 per Gramm Hämoglobin geben und dasselbe Quantum (1.2 ccm) wird bei 38° und bei derselben Druckveränderung per Gramm Hämoglobin abgegeben oder aufgenommen werden (s. die Tabelle). Zudem aber, dass diese ganze Betrachtungsweise hinsichtlich des Einflusses der Temperatur auf die Dissociation dem mit früheren physiologischen Dissociationsuntersuchungen vertrauten Leser vielleicht ungewohnt vorkommen dürfte, möchte ich doch der Deutlichkeit wegen noch hier hinzufügen, dass der centrale Punkt dieser Auseinandersetzung in dem durch die Versuche nachgewiesenen Vorhandensein verschiedener Sättigungsgrenzen eines und desselben Stoffes bei verschiedenen Temperaturen zu suchen ist. Ohne diese Aufklärung, welche man nur durch die Bestimmung der ganzen Dissociationscurve gewinnt, wird ein Versuch über die Dissociation des Hämoglobins bei gleichem Drucke und verschiedener Temperatur sehr leicht missgedeutet werden. Es wird sich zeigen, dass durch Erwärmung des Hämoglobins Gase freigemacht werden, und man wird dann vielleicht solches einer Formveränderung der Dissociationscurve bei höherer Temperatur zuschreiben, während es in Wirklichkeit eine Verschiebung der Abscissenaxe ohne Veränderung der Form ist, was, wie wir es eben gesehen, eine ganz andere Bedeutung hat.

Vergleicht man die Dissociation der Modificationen des Carbohämoglobins unter einander, so sieht man, dass der Unterschied zwischen den Dissociationscurven ganz anderer Art ist, als der durch eine Temperaturveränderung verursachte. In letztem Fall war, wie wir gesehen, die Differenz zwischen den Ordinaten bei gleichem Drucke constant, in der Dissociationscurve der zwei vollständig untersuchten Modificationen stehen die zusammengehörigen Ordinate dagegen in constantem Verhältniss zu einander. Es sind so bei δ -Carbohämoglobin die Ordinaten überall beinahe doppelt so gross, als bei der γ -Modification (siehe die Tabelle und die Curventafel). Hieraus folgt, dass die von den beiden Modificationen aufgenommene oder abgegebene Kohlensäuremenge bei gleichen Druckschwingungen sehr verschieden sein wird. Ein Zuwachs des Druckes von 5 auf 100 mm wird in dem γ -Carbohämoglobin eine Kohlensäureaufnahme von 1.4 ccm CO_2 , aber in der δ -Modification eine Aufnahme von ungefähr dem

Doppelten, nämlich von 2.6^{cm} bewirken. Die zwei Modificationen werden deshalb eine verschiedene Rolle im Organismus spielen, worauf man bei Studien über die Bindung der Kohlensäure im Blute seine Aufmerksamkeit zu richten hat.

Das Meerschweinhämoglobin und das Hundehämoglobin stimmen bezüglich der Dissociationsbedingungen zwischen 30 und 100^{mm} mit einander überein, wie von Jolin nachgewiesen wurde; bei sehr niedrigen Drucken (5^{mm}) zeigt sich dagegen einiger Unterschied, indem die Kohlensäureaufnahme des Hundehämoglobins mit dem Drucke stärker steigt, als die Kohlensäure des Meerschweinhämoglobins.

Das Spectrum des Carbohämoglobins ist in einer vor einigen Jahren herausgegebenen, im hiesigen Laboratorium ausgeführten Untersuchung von Torup¹ genau durchgegangen worden. Er benutzte Glan's Spectrophotometer und fand, dass das Spectrum des Carbohämoglobins sehr dem Spectrum des durch Auspumpen reducirten Hämoglobins ähnelte. Indess fand er doch einigen Unterschied sowohl in Betreff der Lage des Absorptionsstreifens, als in Betreff des Extinctionscoefficienten. Der Absorptionsstreifen war ein wenig gegen das violette Ende verschoben und das Carbohämoglobin absorbirte im grünen Theile des Spectrums mehr Licht, als das reducirte Hämoglobin; in den übrigen Theilen des Spectrums dagegen fand er für Carbohämoglobin und reducirtes Hämoglobin ganz gleiche Absorption.²

Wegen der, wenn auch geringen, so doch deutlich wahrnehmbaren Veränderung des Spectrums bei der Kohlensäureabsorption neigt sich der Verfasser der Anschauung zu, dass die Kohlensäure im Carbohämoglobin an den gefärbten Kern des Hämoglobins gebunden sei. Wir kommen im zweiten Capitel mit einigen Worten hierauf zurück.

Zweites Capitel.

Die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff und Kohlensäure gleichzeitig.

Um die den Carbohämoglobinverbindungen im Organismus zukommende Bedeutung zu verstehen, ist es von entschiedener Bedeutung, zu wissen, wie die Kohlensäureverbindungen sich zum Hämoglobin verhalten, wenn gleichzeitig Sauerstoff vorhanden ist. Die von mir beim Studium dieser Frage benutzte Methode ist das Schütteln

¹ *Ueber die Kohlensäurebindung des Blutes.* Kopenhagen 1887.

² Auf Tafel II der Abhandlung von Torup ist *Sa* die graphische Darstellung der Lichtabsorption im Spectrum des reducirten Hämoglobins, *Sb* des Carbohämoglobins.

einer Hämoglobinlösung bekannter Stärke mit einer Mischung von Sauerstoff und Kohlensäure in dem im Anfang des vorigen Capitels besprochenen Absorptiometer. Ausser dem Messen des während des Schüttelns absorbirten Gasvolums ist dann selbstverständlich die Kenntniss von der Luftzusammensetzung vor und nach dem Versuche erforderlich. Die Zusammensetzung der Luft vor dem Versuche erfährt man, indem man in das Messrohr des Absorptiometers (siehe die Beschreibung des Apparates an den im ersten Capitel citirten Orten) successive die zwei Luftarten in reinem Zustande hineinfüllt. Die Zusammensetzung der Luft nach dem Versuche erfährt man mittels einer Luftanalyse eines Theiles der Luft, welche man nach jedem Versuche aus dem Messrohr des Apparates auspumpen kann (siehe an den citirten Orten das Verhalten bei Versuchen mit nur einer Luftart). In manchen Fällen ist zuerst ein Versuch mit der einen der betreffenden Gase ausgeführt worden, und sodann ist man durch Hineinfüllen des zweiten Gases zu dem Versuche mit der Mischung beider übergegangen. Das einzigste technische Detail, welches bei diesen Versuchen besprochen zu werden verdient, ist die Herstellung einer ganz und gar gleichartigen Mischung der Gase in dem Absorptiometer. Man muss nothwendigerweise ab und zu während des Versuches das Schütteln unterbrechen und die Quecksilbersäule im Messrohre in Längsschwingungen versetzen, um so die Luftarten im verticalen Theile des Apparates mit denen in den umgebogenen Absorptionskugeln zu mischen; es wird sonst die Luftmischung im Apparate trotz dessen nur wenig complicirten Baues nicht egal und der Versuch dadurch ungenau.

Der zum Versuche benutzte Sauerstoff ist aus reinem rothen Quecksilberoxyd dargestellt. Die Darstellung des Hämoglobins geschah wie schon im ersten Capitel beschrieben, und die einzelnen Hämoglobindarstellungen sind wie dort bezeichnet. Es ist also in der Hämoglobindarstellung C und D_2 die zweite Krystallisation ohne und in D_1 mit Alkohol vor sich gegangen. Einige der Versuche sind theilweise im ersten Capitel benutzt.

13. Versuch. Angewendet ist 38.67 ± 2.329 procentige Hämoglobinlösung. Die Hämoglobindarstellung D^1 ist in frischem Zustande benutzt. Es wurde zuerst eine Bestimmung mit CO_2 allein ausgeführt, welche ergab: CO_2 -Druck = 48.5 mm aufgenommenen CO_2 per Gramm Hämoglobin = 2.30 . Temperatur = 18.1° .

Darauf eine Bestimmung mit einer Mischung von CO_2 und O_2 , deren Ergebniss:

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \text{ Partialdruck} = 45.6 \text{ aufgen. CO}_2 \text{ per Gr. Hämogl.} = 2.63 \\ \text{O}_2 \quad \quad \quad = 35.5 \quad \quad \quad \text{O}_2 \quad \quad \quad = 0.81 \end{array} \right\} \text{Temp.} = 18^\circ$$

Aus den Versuchen im ersten Capitel mit Kohlensäure allein findet sich, dass das γ -Carbohämoglobin von der Concentration 2.5 Procent bei einem Druck von 45.6 mm 2.75 ccm CO_2 aufgenommen hat, während hier bei demselben Drucke in einer Mischung von CO_2 und O_2 2.63 ccm aufgenommen ist.

14. Versuch Angewendet ist 29.303 * Hämoglobinlösung von 2.408 Procent. Die Hämoglobindarstellung D_2 2 Wochen aufbewahrt, nachdem sie in frischem Zustande mittels Wasserstoff reducirt worden war.

Es wurde zuerst eine Bestimmung mit O_2 allein ausgeführt, deren Ergebniss: O_2 -Druck = 20.6; aufgenommenes O_2 per Gramm Hämoglobin = 1.1. Temperatur = 18.4.

Darauf wurde eine Mischung von O_2 und CO_2 angewendet. Es fand sich

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{O}_2 \text{ Partialdr.} = 20.9; \text{ absorb. } \text{O}_2 \text{ per Gr. Hämogl.} = 1.0 \\ \text{CO}_2 \text{ „} = 43.1; \text{ „ } \text{CO}_2 \text{ „ „ „} = 2.59 \end{array} \right\} \text{Temp.} = 18.2^\circ$$

Die Sauerstoffabsorption ist hier nach der Zuleitung von CO_2 so gut wie unverändert.

Nach den Versuchen im ersten Capitel mit Kohlensäure allein wurde von dem γ -Carbohämoglobin 2.70 ccm CO_2 bei einem Drucke von 43.1 mm aufgenommen; ungefähr dieselbe Grösse (2.59 ccm) findet sich bei entsprechendem Drucke in einer Mischung von CO_2 und O_2 absorbiert.

15. Versuch. Angewendet ist 35.143 * Hämoglobinlösung von 1.923 Procent. Die Hämoglobinlösung C $\frac{1}{4}$ Jahr in zugeschmolzenem Kolben aufbewahrt.

Es wurden zwei successive Bestimmungen mit einer Mischung von CO_2 und O_2 ausgeführt und gefunden:

$$\begin{array}{l} 1. \left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \text{ Partialdr.} = 27.7 \text{ mm abs. CO}_2 \text{ per Gr. Hämogl.} = 5.28 \text{ ccm} \\ \text{O}_2 \text{ „} = 81.9 \text{ „ „ O}_2 \text{ „ „ „} = 0.8 \text{ „ „} \end{array} \right\} \text{Temp.} = 18.6^\circ \\ 2. \left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \text{ „} = 20.6 \text{ „ „ CO}_2 \text{ „ „ „} = 4.82 \text{ „ „} \\ \text{O}_2 \text{ „} = 44.5 \text{ „ „ O}_2 \text{ „ „ „} = 0.9 \text{ „ „} \end{array} \right\} \text{Temp.} = 18.4^\circ \end{array}$$

Durch die Versuche mit CO_2 allein im ersten Capitel wird für δ -Carbohämoglobin gefunden:

$$\begin{array}{l} \text{bei einem Drucke von } 27.7 \text{ mm absorb. per Gr. Hämogl. } 5.10 \text{ ccm CO}_2 \\ \text{„ „ „ „ } 20.6 \text{ „ „ „ „ „} 4.75 \text{ „ „} \end{array}$$

16. Versuch. Angewendet ist 30.409 * Hämoglobinlösung von 1.851 Procent. Die Hämoglobindarstellung wie im 15. Versuche.

Es wurden zwei successive Bestimmungen mit einer Mischung von CO_2 und O_2 ausgeführt und gefunden:

$$\begin{array}{l} 1. \left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \text{ Partialdr.} = 108.6 \text{ mm abs. CO}_2 \text{ per Gr. Hämogl.} = 6.74 \text{ ccm} \\ \text{O}_2 \text{ „} = 62.4 \text{ „ „ O}_2 \text{ „ „ „} = 0.7 \text{ „ „} \end{array} \right\} \text{Temp.} = 18.3^\circ \\ 2. \left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \text{ „} = 69.4 \text{ „ „ CO}_2 \text{ „ „ „} = 6.22 \text{ „ „} \\ \text{O}_2 \text{ „} = 84.1 \text{ „ „ O}_2 \text{ „ „ „} = 0.7 \text{ „ „} \end{array} \right\} \text{Temp.} = 18.3^\circ \end{array}$$

Die in den übrigen Versuchen absorbirten Sauerstoffmengen liegen zwischen den im 15. und 17. Versuche gefundenen, sie sind im 14. Versuche 0.8^{cem} O_2 , im 16. Versuche 0.8 und 0.9^{cem} O_2 , und im 18. Versuche 0.9^{cem} O_2 per Gramm Hämoglobin bei Drucken, bei denen das gewöhnliche Hämoglobin 1.4^{cem} aufnehmen würde. Es ist indes hier zu bemerken, dass leichter bei diesen Versuchen als bei den Untersuchungen mit reinen Luftarten ein Fehler von einigen wenigen Zehntel Cubikcentimeter Sauerstoffabsorption sich einzuschleichen vermag, indem hier noch die Fehler der Luftanalyse hinzutreten. So vieles ist indes sicher, dass 1) der Sauerstoff im Hämoglobin mit der Kohlensäure zusammen aufgenommen und dass er unter solchen Verhältnissen 2) bisweilen aufgenommen wird in seiner gewöhnlichen Menge, in der Regel jedoch in einer etwas geringeren Menge als bei den Versuchen mit reinem Sauerstoff.

Da die eine der hier behandelten Gase, nämlich die Kohlensäure ganz ohne Beeinflussung von Seiten des gleichzeitig vorhandenen Sauerstoffs in das Hämoglobin aufgenommen wird, scheint mir deshalb die Annahme sich aufzudrängen, dass sich dieselbe mit einem anderen Theile des Hämoglobinmolecüls als dem gefärbten sauerstoffbindenden Kerne verbindet. Da andererseits der Sauerstoff häufig in geringerer Menge mit als ohne der Kohlensäure aufgenommen wird, ist sodann anzunehmen, dass die Verbindung der Kohlensäure mit dem ungefärbten Theile des Molecüls unter Umständen eine Veränderung im gefärbten Theile hervorbringt, durch welche die Sauerstoffabsorption desselben verringert wird. In solchem Falle hätte die Kohlensäure dieselbe Wirkung gehabt, die wie im Folgenden gezeigt werden wird, durch Trocknen und neue Lösung der Oxyhämoglobinkrystalle hervorgerufen wird. Vielleicht verdient hier hervorgehoben zu werden, dass beide, das getrocknete und (nach Torup) das mit CO_2 gesättigte Hämoglobin auch in anderer Beziehung eine Aehnlichkeit darbieten, indem dieselben in stark verdünnten Lösungen einer Veränderung ähnlicher Art unterworfen sind, indem sich ein röthlicher Bodensatz bildet, der, wenn er aufgeschlemmt wird, das Spectrum des Oxyhämoglobins zeigt. In einigermaassen concentrirten Lösungen findet diese Fällung gar nicht oder doch nur in unbedeutendem Grade statt. Man sieht, dass die am Schlusse des ersten Capitels beschriebenen Beobachtungen von Torup über das Spectrum des Carbohämoglobins gegen die hier gegebene Auffassung von der Bindungsweise der Kohlensäure im Hämoglobin nicht streiten, die ich auch vorläufig nach sämtlichen vorliegenden Experimenten als die natürlichste auffasse.

Aus den in diesem Capitel dargestellten Versuchen ist in bio-

logischer Hinsicht der Schluss zu ziehen, dass die Carbohäoglobine ebensowohl in dem beinahe mit Sauerstoff gesättigten Arterienblute als im Venenblute zugegen sein können.

Zum Schlusse möchte ich ferner die Aufmerksamkeit darauf hlenken, dass die hier gefundenen Thatsachen durchaus in keinem Widerstreit mit der von früheren Untersuchern¹ vermutheten theilweisen Austreibung von Kohlensäure aus dem Blute durch die Sättigung desselben mit Sauerstoff steht, denn das Blut enthält, wie bekannt, mehrere andere Stoffe als das Hämoglobin, die im Stande sind, Kohlensäure zu binden.

Drittes Capitel.

Die Dissociation des doppeltkohlensauren Natrons.

In Bezug auf den Grad, in welchem die im Blute vorhandenen Alkalien sich mit Kohlensäure zu Bicarbonaten verbinden, sowie in Bezug auf die Rolle, welche diese letzteren bei der Gasbindung im Blute spielen, herrschen bei den verschiedenen Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt, verschiedene Meinungen. Indess ist darin Uebereinstimmung, dass doch immer ein zu verschiedenen Zeiten verschieden grosser Theil von Alkalien wirklich als Bicarbonat zugegen ist. Die Untersuchung über die Dissociation dieser Salze ist deshalb von physiologischer Bedeutung und ist ja auch schon früher, besonders von Gaule,² vorgenommen worden. Meine Untersuchungen, die ich in diesem Capitel darlegen werde, sind Bestimmungen der Dissociationscurve für das doppeltkohlensaure Natron bei 20° und 37°, welche bis auf den sehr niedrigen Druck von einigen wenigen Zehnteltheilen eines Millimeters herabgeführt sind. Es wird sich zeigen, dass die Form der Dissociationscurve uns einige Schlüsse zu ziehen erlaubt, die nicht ohne Interesse für die Lehre von der Bindung der Kohlensäure im Blute ist.

Es wurde dieselbe absorptiometrische Methode angewandt, die schon in den vorhergehenden Capiteln besprochen worden ist. Eine gewisse Menge von ausgekochter Lösung reinen kohlensauren Natrons wurde in das Absorptiometer gefüllt und durch Auspumpen vollständig von aller Luft befreit. Darauf wurde sie mit reiner Kohlensäure von verschiedenem Drucke geschüttelt. Es wurde eine Lösung von sehr schwacher Concentration (0.1—0.2 Procent) angewandt. Es ermög-

¹ Holmgren, *Sitzungsber. d. Wiener Acad.* Bd. XLVIII. S. 546.

² Gaule, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1878. S. 469.

licht sich dadurch ohne nennbare Fehler den Absorptionscoefficienten für reines Wasser bei der Berechnung der Versuche zu benutzen.

Aus einem bei 20° angestellten Versuche geht hervor, dass die Menge von Kohlensäure, welche nach Abzug des im Wasser absorbirten Theiles von dem kohlensauren Natron gebunden wird, gleich gross ist für alle Druckwerthe zwischen 37 und 289^{mm} (bestimmt bei 289, 181, 118, 79, 54, 37^{mm} CO₂-Druck); bei 0.6^{mm} CO₂ nimmt das kohlensaure Natron $\frac{4}{5}$ der von ihm bei höheren Drucken gebundenen Menge auf. Also werden bei 20° von dem doppeltkohlensauren Natron merkbare Mengen von Kohlensäure erst abgegeben bei einem Drucke von höchstens einigen wenigen Millimetern CO₂.

Zu diesem Versuch bildet das beste Supplement ein von Ditmar¹ schon früher bei derselben Temperatur angestellter Versuch, den ich mir erlaube hier im Detail zu referiren. 5.3^g reines kohlensaures Natron wurde in einem Liter Wasser gelöst. 50^{ccm} davon wurden zu 100^{ccm} verdünnt, darauf mit Kohlensäure gesättigt und darnach weiter auf 2000^{ccm} verdünnt, von dieser Lösung wurden mehrere Portionen, jede zu 250^{ccm}, abgemessen, von welchen dann jede eine bestimmte Anzahl (n) von Malen mit einem eben so grossen Volumen atmosphärischer Luft geschüttelt wurde. Vor jeder neuen Schüttelung wurde die Luft erneuert. Es war in jeder Portion eine Alkalimenge zugegen, welche als Bicarbonat 109.7^{mg} CO₂ enthalten konnte, und es wurden in den einzelnen Portionen nach beendigtem Schütteln folgende Kohlensäuremengen gefunden:

Portion	1	2	3	4
Anzahl der Schüttelungen .	2	4	6	8
Kohlensäuremengen Milligr. .	107.6	107.8	108	107.8

Das doppeltkohlensaure Natron hat also augenscheinlich beim Schütteln mit atmosphärischer Luft keine Kohlensäure abgegeben. Nehmen wir an, worüber jedoch keine Mittheilung vorliegt, dass die atmosphärische Luft Zimmerluft gewesen, hat dieselbe wohl ca. 1^{o/100} Kohlensäure enthalten und also einen Partialdruck von ca. 0.8^{mm} CO₂ gehabt. Der Versuch stimmt mit unserem Dissociationsversuche, in welchem eine Spannung von 0.6^{mm} CO₂ hinlänglich war, um die $\frac{4}{5}$ der ganzen dissociablen Kohlensäure zu binden.

Gleich nach nur zwei Schüttelungen mit atmosphärischer Luft ist etwas weniger Kohlensäure (107.8^{mg}) in der Lösung gefunden als sich berechnen lässt aus dem Aequivalente nach der Alkalibestimmung in den Portionen vor Beginn des Versuches (109.7^{mg}). Dieses

¹ *The voyage of H. M. S. Challenger. Physics and Chemist.* Vol. I. p. 108.

Deficit von 0.2 auf zehn Theilen Kohlensäure findet sich ebenfalls in dem hier folgenden sehr genau ausgeführten Versuche über die Dissociation des doppeltkohlensauren Natrons bei Körpertemperatur (37°).

Angewendet ist in demselben 33.992^r Lösung von 0.1552 Procent. Die Menge von Na_2CO_3 vermag 11.14^{ccm} CO_2 (0° 760^{mm}) zu binden.

CO_2 -Druck	absorbierte Menge CO_2	im Wasser absorbierte CO_2	von Na_2CO_3 gebundenes CO_2	Tempe- ratur
mm	ccm	ccm	ccm	
0.17	6.095	0.004	6.091	36.6
12.53	11.070	0.321	10.749	37.2
18.74	11.283	0.480	10.803	37.2
28.88	11.562	0.740	10.822	37.1
45.08	11.985	1.155	10.830	37.1
71.84	12.625	1.841	10.784	37.0

Der Versuch zeigt, dass die Dissociation des doppeltkohlensauren Natrons zunächst bei 20 oder 37° auf dieselbe Weise vor sich geht. Bei letztgenannter Temperatur hat es keine bestimmbare Menge von CO_2 bei einer Druckverminderung von 72 auf 12^{mm} abgegeben, und bei 0.2^{mm} werden ungefähr $\frac{3}{8}$ der ganzen dissociablen Kohlensäuremenge noch gebunden.

Folgende zwei Sätze wären deshalb aufzustellen:

Insofern die Kohlensäurespannung im Blute nicht unter einigen wenigen Millimetern fällt, spielt die einfache Dissociation des doppeltkohlensauren Natrons keine Rolle bei den Variationen in der Kohlensäuremenge des Blutes.

Das Blut ist mit Hülfe des in demselben enthaltenen doppeltkohlensauren Natrons im Stande, bedeutende Mengen dissociabler Kohlensäure zu enthalten, selbst wenn auch die Kohlensäurespannung nur $\frac{1}{8}$ ^{mm} ist.

Es ist dieser letztere Satz nothwendig zum rechten Verständniss derjenigen Versuche,¹ durch welche ich im Arterienblute bisweilen die Kohlensäurespannung beinahe gleich Null gefunden habe.

¹ Bohr, *Centralbl. f. Physiol.* Bd. II. S. 438.

Der Sauerstoffgehalt der Oxyhämoglobinkrystalle.¹

Von

Chr. Bohr und Soph. Torup.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Kopenhagen.)

Durch frühere Untersuchungen² ist gefunden, dass die Sauerstoffmenge, welche eine Oxyhämoglobinlösung per Gramm Hämoglobin aufnimmt, je nach der Concentration der Lösung verschieden ist, selbst wenn die angewendeten Sauerstoffdrucke hoch sind. Hierdurch verlor die allgemein angenommene Anschauung, dass das Hämoglobin per Gramm 1.5—1.6^{ccm} Sauerstoff aufnehme, einen Theil ihre Bedeutung, denn dieses Aufnahmeverhältniss zeigte sich nur innerhalb der sehr eng begrenzten Bedingung geltend, dass die angewandte Lösung eine Stärke von ungefähr 2 Proc. habe. Die eben genannten Zahlen für die Menge des gebundenen Sauerstoffs zu Schlüssen zu gebrauchen, die das Hämoglobin ganz im Allgemeinen angingen, z. B. zur Berechnung des Moleculargewichts, schien hiernach unerlaubt, vielmehr zeigte es sich deutlich, dass man zum Verständniss der Dissociation des Oxyhämoglobins die Sauerstoffaufnahme des genannten Stoffes unter weit mehr variirenden Verhältnissen als bisher für hinlänglich angesehen zu untersuchen habe, und es schien uns dann zuerst die Bestimmung von Wichtigkeit zu sein, wie viel dissociabler Sauerstoff die zu einem Pulver eingetrockneten Oxyhämoglobinkrystalle enthielten. Eine weitere Veranlassung zur Untersuchung dieser Frage lag darin, dass uns aus früheren, am hiesigen Laboratorium vorgenommenen Versuchen bekannt war, dass das Hämoglobin ab und zu sogar bei gleicher Concentration sehr verschiedene Sauerstoffmengen in sich aufnahm, es war deshalb

¹ Der Redaction zugegangen am 28. März 1891.

² Bohr, *Experim. Untersuchungen u. s. w.* S. 43.

anzunehmen, dass der genannte Stoff in mehreren verschiedenen Modificationen zugegen sei; auch in Betreff dieser Frage könnte dann vielleicht die Untersuchung der Sauerstoffmenge im getrockneten Hämoglobin uns einige neue Erläuterungen an die Hand geben.

Die Frage von dem Sauerstoffgehalt der Oxyhämoglobinkrystalle ist früher von Hoppe-Seyler¹ behandelt worden, es hatten aber die Untersuchungen des genannten Forschers zu keinem bestimmten Resultate geführt. Er hatte die getrockneten Krystalle in einen Recipienten in Verbindung mit atmosphärischer Luft eingeschlossen, deren Menge später aus der in der ausgepumpten Luft gefundenen Stickstoffmenge berechnet wurde. Es zeigte sich dann, dass durch Auspumpen und gleichzeitigem Erwärmen des trockenen Hämoglobins so viel Sauerstoff mehr wie der in der atmosphärischen Luft enthaltene freigemacht wurde, dass jeder Gramm Hämoglobin ca. 0.5^{ccm} Sauerstoff abgegeben hatte. Hoppe-Seyler nahm indess an, dass in Wirklichkeit das Hämoglobin mehr Sauerstoff enthalten habe, dass es ihm aber in trockenem Zustande sehr schwer sei, seinen Sauerstoff abzugeben, und dass dieser letztere auf so leichte Weise eine feste Verbindung mit jenem Stoffe einginge, dass es nur geglückt war, einen Bruchtheil desselben in der ausgepumpten Luft zu gewinnen. Dieses war, sowie der Versuch angestellt worden war, freilich möglich; um sichere Resultate zu gewinnen, ist es zweckmässig, das Experiment auf eine etwas verschiedene, unten dargestellte Weise auszuführen. Man wird dann finden, dass die Menge von Sauerstoff per Gramm getrockneten Oxyhämoglobins in Wirklichkeit auch nicht grösser ist, als ein Viertel derjenigen, die per Gramm in einer zweiprocentigen Hämoglobinlösung aufgenommen wird.

Methodik. Zubereitung der Hämoglobinkrystalle. Die Hämoglobinkrystalle wurden aus defibrinirtem Hundeblood mittels wiederholter Waschungen der Blutkörper in der Centrifuge mit 0.7 Proc. ClNa dargestellt. Durch Zusatz von einigem Aether zum stark concentrirten Blutkörperchenbrei und nachfolgende Abkühlung in einer Kältemischung wurden Krystalle dargestellt, die mit einer grösseren Menge eisgekühlten destillirten Wassers gewaschen wurden. Der gewaschene abcentrifugirte Krystallbrei wurde in sehr dünner Schicht auf Glasplatten ausgebreitet, über denen mit Hülfe eines Motors ununterbrochen ein kräftiger Luftstrom unterhalten wurde. Auf diese Weise wurden die Krystalle im Laufe einiger Stunden zu einem dünnen spröden Schorf eingetrocknet, welcher abgeschabt und pulverisirt wurde.

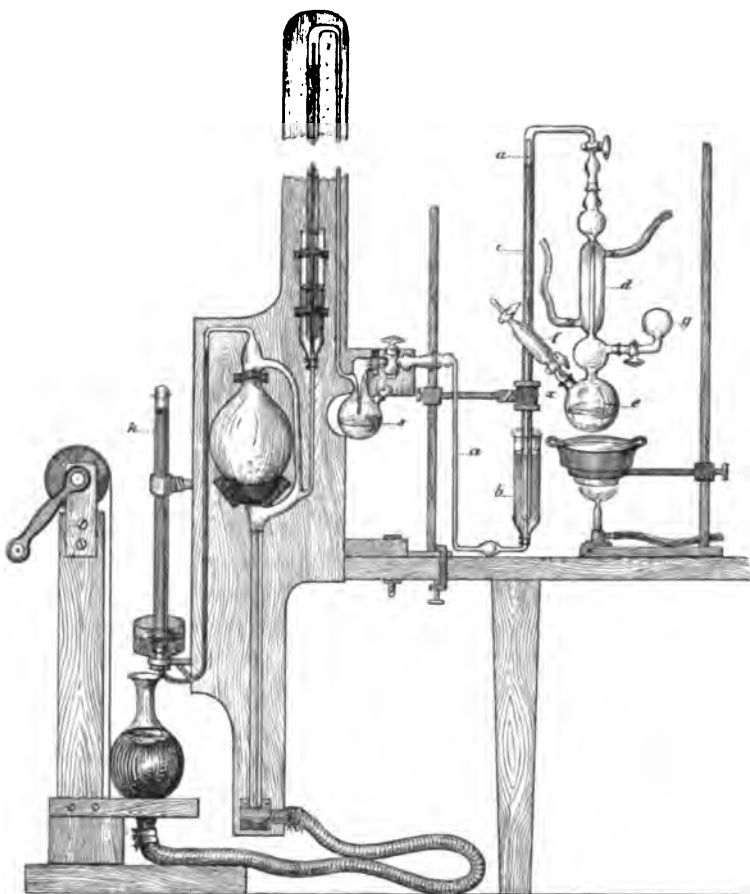
¹ *Medic.-chem. Untersuch.* Berlin 1866. S. 191.

Das auf diese Weise dargestellte Pulver enthielt ca. 15 Proc. Wasser. Es ist in Wasser löslich und die Lösung zeigt in Bezug auf die Lage der Absorptionsbänder das gewöhnliche Oxyhämoglobinspectrum. Es findet sich, wenn die Trocknung auf die oben beschriebene Weise rasch ausgeführt wird, kein Methämoglobinstreifen im Spectrum der Lösung.

Die Bestimmung der Sauerstoffmenge. Um die im getrockneten Krystallpulver enthaltene Sauerstoffmenge zu bestimmen, füllt man einen Theil desselben in den in der Figur abgebildeten Recipienten *f*, der an beiden Enden mit luftdicht geschliffenen Hähnen versehen ist. Darauf wird einige Zeit hindurch reine atmosphärische Luft durch den Recipienten gesaugt und beide Hähne desselben werden sodann geschlossen. Durch Wägen bestimmt man die Menge des Krystallpulvers im Recipienten, und gleichzeitig bestimmt man die Wassermenge in einer Probe des Pulvers. Mit Hülfe eines Glasschliffes wird darnach der Recipient auf die in der Figur gezeichnete Weise luftdicht an die Pumpe befestigt und diese wird vollständig luftleer gemacht, indem gleichzeitig eine grössere Menge destillirten im Behälter *e* befindlichen Wassers von Luft befreit wird. Ist dieses geschehen, so wird der unterste Hahn des Recipienten geöffnet, und das feine Krystallpulver stäubt in das Wasser in den Behälter *e* hinunter, wo es aufgelöst wird. Es ist hierbei Sorge dafür zu tragen, dass das Pulver nicht feucht wird, so lange es noch im Recipienten sich befindet, es bildet sonst eine klebrige Masse, die nicht im Stande ist, durch die Bohrung des Hahnes in den Behälter *e* hinab zu gelangen. Nachdem das Pulver sich aufgelöst hat, wird die Lösung vollständig ausgepumpt. Die Luftarten werden im Eudiometer (*k*) aufgesammelt und nach Bunsen'scher Methode mit den in früheren Arbeiten hiesigen Laboratoriums besprochenen Modificationen analysirt. Aus der Menge von Stickstoff, die hierdurch gefunden wird, berechnet man die Menge atmosphärischer Luft, die gleichzeitig mit dem Pulver im Recipienten *f* enthalten war. Von der sämmtlichen gefundenen Sauerstoffmenge subtrahirt man die, welche der in der gefundenen atmosphärischen Luft enthaltenen Sauerstoffmenge entspricht. Der Rest ist dann vom Hämoglobin abgegeben worden. Ein Fehler würde doch hier entstehen, insofern das Hämoglobin lose gebundenen Stickstoff enthielte; die grösste Menge von Stickstoff, die man aber je im Hämoglobin per Gramm aufgenommen gefunden, ist so gering, dass man bei der Berechnung vollständig von diesem Umstande absehen kann.

Die bei diesen Versuchen angewandte Pumpe, die auch schon seit längerer Zeit im hiesigen Laboratorium in Gebrauch gewesen und

bei sämtlichen Auspumpungsversuchen angewendet wurde, ist in untenstehender Figur dargestellt. Es ist im wesentlichen eine Hagen'sche Pumpe,¹ die so eingerichtet ist, dass die ausgepumpten Gase in einem Eudiometer sich aufsammeln lassen, ausserdem mit besonderem Recipienten für Auspumpen der Flüssigkeiten versehen ist. Nur in Bezug auf diese Recipienten ist eine Beschreibung nothwendig. Von



dem am Schwefelsäurebehälter *s* angebrachten Schliff geht eine dünne in einen Winkel gebogene Röhre (*a*) durch den cylindrischen nach oben offenen Quecksilberbehälter *b* und endigt ca. 800 mm über der in *b* stehenden Quecksilberoberfläche. Ueber diese Röhre ist die weitere Röhre *c* gestülpt, deren nach unten offenes Ende unter die Oberfläche

¹ Wiedemann's *Annalen*. 1881. Bd. XII. S. 425.

des Quecksilbers in *b* reicht, während dieselbe nach oben nach einer Winkelbiegung mit einem Schliff versehen ist, in welchem der eigentliche Auspumpungsrecipient für Flüssigkeiten eingefügt ist. Die Röhre *c* ist in einer Metallfassung befestigt, die in dem Klemmer *x* rotiren kann; selbst wenn auch während des Auspumpens die Luft stark verdünnt ist und das Quecksilber in dem Zwischenraume zwischen den Röhren *a* und *c* bis zu ungefährer Barometerhöhe steigt, ist es durch die beschriebene Anordnung ermöglicht, die Röhre *c* frei um die Röhre *a* rotiren zu lassen und dadurch die Flüssigkeit in *c* stark und stetig zu schütteln, ohne dass man dadurch Undichtigkeiten in der Pumpe riskirt. In der Figur ist *d* ein Kühler, *g* ein eingeschliffener Glasbehälter, der ausgepumpte luftfreie Oxalsäure enthält, für deren Zusatz man bei gewissen Versuchen Gebrauch haben kann; *f* ist, wie gesagt, ein eingeschliffener Recipient. In unseren hier besprochenen Versuchen enthielt derselbe das trockene Hämoglobinpulver; bei Bestimmungen von Gasen im Blute oder anderer Flüssigkeit wird er mit dieser gefüllt. Die hier beschriebene Auspumpungsmethode bietet den Vortheil dar, dass es möglich ist, gleichzeitig zu schütteln und die ausgepumpten Lösungen zu erwärmen, während gleichwohl die vollständige Luftdichtigkeit, welche die Hagen'sche Pumpe darbietet, uncompromittirt bleibt. Es werden zur Verbindung der einzelnen Stücke der Pumpe nur Löthungen und Glasschliffe angewendet; diese letzteren liefert Franz Müller in Bonn und sind dieselben so vorzüglich gearbeitet, dass die Pumpe wochenlang ausgepumpt stehen kann, ohne dass nachweisbare Mengen von Luft in dieselbe eindringen.

In den hier beschriebenen Methoden haben wir uns also Folgendes gesichert: erstens, dass die Hämoglobinkrystalle, die angewendet wurden, nicht theilweise zu Methämoglobin umgebildet worden waren, und zweitens, dass die Auspumpung sicher eine vollständige war, indem dieselbe erst vorgenommen wurde, nachdem das Krystallpulver im Wasser sich aufgelöst hatte.

Hierauf gehen wir nun zur Beschreibung der von uns vorgenommenen einzelnen **Versuche** über.

Die Gase sind gemessen bei 0° und 760^{mm}.

I. Von pulverisirten Oxyhämoglobinkrystallen mit einem Wassergehalt von 13.57 Procent in oben besprochener Weise dargestellt, wurde herausgepumpt:

1) 4.720^g (vollständig trockenes Gewicht); es wurde aufgesammelt: 0.239^{ccm} Kohlensäure, 23.598^{ccm} Stickstoff und 7.958^{ccm} Sauerstoff.

Es entsprechen 23.598 N₂ in atmosphärischer Luft 6.254^{ccm} O₂. Also von den Krystallen abgegeben $7.958 \div 6.254 = 1.264$ ^{ccm} O₂, per Gramm Hämoglobin abgegeben 0.401^{ccm} Sauerstoff und 0.056^{ccm} Kohlensäure.

2) 4.632^g Krystallpulver wurde ausgepumpt; es wurden aufgesammelt: 0.236^{ccm} Kohlensäure, 25.453^{ccm} Stickstoff und 8.071^{ccm} Sauerstoff. 25.453^{ccm} N₂ entspricht in atmosphärischer Luft 6.746^{ccm} O₂. Also von den Krystallen abgegeben $8.071 \div 6.746 = 1.200$ ^{ccm} O₂, per Gramm Hämoglobin abgegeben 0.331^{ccm} Sauerstoff und 0.056^{ccm} O₂.

Aus dem zu diesen Bestimmungen benutzten getrockneten Hämoglobinpulver wurden ferner zwei Lösungen zubereitet, die mit atmosphärischer Luft zubereitet und darauf ausgepumpt wurden.

1) Eine Lösung mit 2.91 Procent Hämoglobin gab per Gramm Hämoglobin 0.89^{ccm} Sauerstoff ab,

2) Eine Lösung mit 3.39 Procent Hämoglobin gab per Gramm Hämoglobin 0.75^{ccm} Sauerstoff ab.

Bei der Berechnung ist hier und im Folgenden der in den Lösungen physikalisch absorbierte Sauerstoff nicht mit in Rechnung gebracht.

II. Durch frische Hämoglobinzubereitung wurde ein Krystallpulver mit 12.75 Procent Wassergehalt dargestellt. Aus diesem Pulver wurde 3.574^g Hämoglobin ausgepumpt, welches, wie gefunden wurde, nach gehöriger Correction auf atmosphärische Luft, 1.398^{ccm} Sauerstoff und 0.070^{ccm} Kohlensäure abgegeben hatte, also per Gramm Hämoglobin war abgegeben 0.39^{ccm} Sauerstoff und 0.02^{ccm} Kohlensäure.

Aus den bei dieser Bestimmung benutzten trockenen Krystallen wurde eine starke sowie eine schwache Lösung zubereitet, die mit atmosphärischer Luft geschüttelt und darauf ausgepumpt wurden. Es fand sich:

1) Eine Lösung mit 2.99 Procent Hämoglobin gab per Gramm Hämoglobin 0.99^{ccm} Sauerstoff ab.

2) Eine Lösung mit 0.598 Procent Hämoglobin gab per Gramm Hämoglobin 1.19^{ccm} Sauerstoff ab.

Aus den obenstehenden Versuchen geht als Resultat hervor, dass die luftgetrockneten Oxyhämoglobinkrystalle im Durchschnitt per Gramm eine Sauerstoffmenge von 0.37^{ccm} (0.40, 0.33, 0.39) enthalten oder so gut wie $\frac{1}{4}$ der Sauerstoffmenge, welche in der Regel bei aus feuchten Oxyhämoglobinkrystallen zubereiteten Hämoglobinlösungen gefunden wird.

Die aus dem getrockneten Pulver zubereiteten Lösungen enthalten per Gramm Hämoglobin weit mehr Sauerstoff als das trockene Pulver, aber die beobachteten Werthe variiren hier mehr, nämlich von 0.75^{ccm} bis auf 1.19^{ccm} O₂ per Gramm. Im Ganzen sind diese Zahlen niedriger als die bei Lösungen feuchter Hämoglobinkrystalle von gleicher Concentration gefundenen.

Die luftgetrockneten Oxyhämoglobinkrystalle enthalten also eine constante und sehr geringe Menge von Sauerstoff, geringer als diejenige, welches dasselbe Pulver in Lösung aufzunehmen vermag. Es stellt sich nun die Frage dar, ob das Hämoglobin durch Trocknen wesentlich unverändert geblieben ist und ob die geringe aufgenommene Sauerstoffmenge in der starken „Concentration“ begründet ist, indem es nur ca. 15 Procent Wasser enthielt, oder ob das Hämoglobin durch das Trocknen zu einer anderen Modification mit geringerer Sauerstoffmenge geworden ist. Es wird wohl kaum möglich sein durch Untersuchung des Pulvers allein zur Klarheit hierüber zu gelangen. Die Antwort wird davon abhängen werden, ob es sich zeigen wird, dass die aus dem Pulver dargestellte Lösung im Vergleiche mit einer gewöhnlichen Lösung feuchter Hämoglobinkrystalle an wesentlichen Punkten eine Veränderung erlitten hat. Zur Bestimmung dessen sind die hier vorliegenden Untersuchungen über Lösungen des getrockneten Pulvers nicht hinlänglich. Umfassendere Untersuchungen über diesen Punkt, die in einer folgenden Abhandlung zur Darstellung kommen werden, haben vermeintlich dargethan, dass die letztere der oben aufgestellten Alternative die richtige sei, dass also das Hämoglobin durch das Trocknen zu einer neuen Modification wird, die von den bisher bekannten Umbildungsproducten des Hämoglobins verschieden ist.

Ueber die Verbindung des Hämoglobins mit Sauerstoff.¹

Von

Christian Bohr.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Kopenhagen.)

Die Gesichtspunkte, welche mich in Bezug auf Art und vorläufige Weise der hier veröffentlichten Untersuchungen geleitet haben, sind in einer vorhergehenden Abhandlung („Studien über die Kohlensäureverbindungen des Blutes“) dargestellt worden.

Besonders habe ich die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen verschiedener Modificationen des Oxyhämoglobins hinzuleiten. Diese Modificationen, die sich dadurch auszeichnen, dass die von ihnen gebundene Sauerstoffmenge für jede von verschiedener Grösse ist, werden im ersten Capitel dieser Abhandlung beschrieben, im zweiten Capitel wird darauf nachgewiesen, dass das auf gewöhnliche Weise aus dem Blute dargestellte krystallinische Hämoglobin eine Mischung verschiedener einander verwandter Stoffe ist und dass die von demselben per Gramm gebundene Sauerstoffmenge nicht constant ist.

Mit Rücksicht auf die bei den Versuchen angewendeten Methoden sind die Absorptiometrie² und die Hämoglobindarstellung³ in den vorhergehenden Abhandlungen besprochen worden, sowie auch das Auspumpen⁴ der Hämoglobininlösungen. Die Luftanalysen sind theils nach Bunsen'scher Methode (Absorption von CO₂ mittels Kalilauge, Bestimmung des Sauerstoffs durch Explosion mit Wasserstoff) in Eudiometern, theils nach Petterson'scher Methode,⁵ bei welcher

¹ Der Redaction zugegangen den 28. März 1891.

² *Studien über die Kohlensäureverbindungen des Blutes.* S. 50.

³ a. a. O. S. 51.

⁴ *Ueber den Sauerstoffgehalt der Hämoglobinkrystalle.*

⁵ *Berichte d. deutschen chem. Gesellsch.* 1889. S. 3324.

CO₂ von Kalilauge, der Sauerstoff von unterschwefligsaurem Natron in Gaspipetten absorbiert wurde, angestellt worden.

Der Petterson'sche Apparat war unserem besonderen Zwecke gemäss etwas modificirt worden, so dass eine geringere Menge Luft leicht aus dem Eudiometer, in welchem sie durch Auspumpen gewonnen war, ohne Verlust sich in das Messrohr einfüllen und dort analysiren liess. Die Genauigkeit war bei der Petterson'schen und der Bunsen'schen Methode dieselbe.

Die quantitativen Spectralanalysen sind zum Theil mit Hülfe eines Glan'schen Apparates ausgeführt worden, in welchem die Lichtmessung, wie bekannt, durch Drehen eines Nicol'schen Prismas geschieht; bei den Bestimmungen sind alle diejenigen Vorsichtsmassregeln beobachtet, die des Nähern von Hrn. Torup¹ entwickelt sind, auf dessen Abhandlung ich verweise. Der Apparat giebt ganz besonders genaue Bestimmungen, die Manipulation desselben verursacht jedoch einige Schwierigkeiten. Es wurde deshalb zu mehreren der Bestimmungen der Vierordt-Krüss'sche Apparat angewendet, in welchem die Lichtmessung mittels einer symmetrischen Verengung der einen Spaltenhälfte stattfindet. Das Instrument ist leicht zu behandeln und giebt gute Resultate, wenn man bei passender Verdünnung der untersuchten Lösungen dafür sorgt, nicht zu starke Spaltverengungen zu benutzen. Da die mit den beiden genannten Apparaten ausgeführten Bestimmungen nicht direct unter einander vergleichbar sind, ist im Folgenden den Bestimmungen bezw. ein Sp. Glan's oder ein Sp. Vierordt-Krüss' beigefügt, je nachdem dieselben mit Glan'schem oder Vierordt-Krüss'schem Apparate ausgeführt worden sind.

Die Menge des Eisens ist auf gewöhnliche Weise durch Einäscherung, Reduction mittels Zink und Titrirung mit hypermangansaurem Kali, bestimmt. Als technisches Detail ist hier zu bemerken, dass „reines Zink“ als Handelswaare nicht völlig eisenfrei ist. Es ist deshalb der Eisengehalt des zur Reduction benutzten Zinks bestimmt worden, wie auch die bei jeder einzelnen Reduction benutzte Menge von Zink gewogen worden ist.

Die Bestimmungen der Moleculargewichte sind durch Untersuchung der Depression des Gefrierpunktes der betreffenden Lösungen nach Raoult's Methode ausgeführt. Da die in die Berechnungen der Moleculargewichte eingeführte Constante, die verschieden für verschiedene chemische Gruppen, in Bezug auf das Hämoglobin unbekannt ist, ist die im Folgenden für das Moleculargewicht

¹ *Die Kohlensäurebindung d. Blutes.* S. 70.

angeführte Zahl (bezeichnet mit M) nur relativ. Sie ist durch willkürliche Einführung der Constante 100 herausgekommen.

Erstes Capitel.

Das aus dem Blute auf gewöhnliche Weise dargestellte Hämoglobin nimmt beim Sauerstoffdrucke der Atmosphäre (ca. 150^{mm}) ungefähr 1.5^{ccm} Sauerstoff per Gramm auf. Bisweilen trifft man indes Oxyhämoglobine, welche, obgleich sie sich bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden (der Spectralanalyse) in keiner augenfälligen Weise von dem gewöhnlichen Hämoglobin unterscheiden, gleichwohl eine andere dissociable Sauerstoffmenge enthalten als dieses. Man findet auf diese Weise den lose gebundenen Sauerstoff bei 150^{mm} Sauerstoffdruck in einer Menge von ca. 3^{ccm}, ca. 0.75^{ccm} oder ca. 0.4^{ccm} per Gramm. Diese verschiedenen Oxyhämoglobine bezeichnen wir mittels griechischer Buchstaben, so dass für die niedrigste Sauerstoffverbindung (0.4^{ccm} per Gramm) die Bezeichnung des α -Oxyhämoglobins und für die übrigen Modificationen nachsteigender Sauerstoffmenge bezw. des β -, γ -, δ -Oxyhämoglobins gilt.

Da sämtliche Stoffe grosse Uebereinstimmung ihres Gepräges darbieten, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das β - und γ -Oxyhämoglobin (das gewöhnliche Hämoglobin), deren gebundene Sauerstoffmenge zwischen der vom α - und δ -Oxyhämoglobin aufgenommenen liegt, Mischproducte der zwei letzteren seien. Indessen sind, obgleich Eines oder Anderes, besonders das recht bedeutende Wechseln der Sauerstoffmenge des γ -Oxyhämoglobins dafür sprechen könne, meine Untersuchungen nicht weit genug, um auch diese Frage zu erläutern, besonders fehlt in dieser Beziehung noch die quantitative Spectralanalyse des δ - und α -Oxyhämoglobins. Wir werden deshalb die oben genannten Oxyhämoglobine als vier verschiedene Modificationen behandeln und die Beschreibung derselben mit der γ -Verbindung beginnen, über welche die meisten Beobachtungen zu Gebote stehen.

Das γ -Oxyhämoglobin.

Dieses Hämoglobin wird aus dem Blute nach dem in einer vorhergehenden Abhandlung näher beschriebenen Verfahren gewonnen, welches in seinen Hauptzügen in einem Reinwaschen der Blutkörperchen in der Centrifuge mit darauffolgendem Zusatze von Aether besteht. Das Umkrystallisiren geschieht durch Abkühlung der concentrirten Lösungen mit oder ohne gleichzeitigen Zusatz von Alkohol. In Bezug auf die Sauerstoffmenge, welche 1^g dieses Stoffes beim Sauer-

stoffdrucke der Atmosphäre und bei Zimmertemperatur zu binden vermag, liegen mehrere Untersuchungen vor; von diesen sind die zahlreichsten von Hüfner¹ ausgeführt, es ist von ihm eine Sauerstoffaufnahme von ungefähr 1.5^{ccm} per Gramm Hämoglobin gefunden.

Zwischen den von verschiedenen Forschern in dieser Frage angestellten Versuchen findet übrigens keine grosse Uebereinstimmung statt. Was als Ursache dessen, sowie der nicht minder einander widerstreitenden Angaben in der Litteratur über den Eisengehalt des Hämoglobins anzusehen ist, wird im zweiten Capitel besprochen werden. Dahin ist auch am besten die Beschreibung der Versuche über die spectralen Absorptionsverhältnisse und das Moleculargewicht zu verweisen, die mir keine constanten Zahlen geliefert haben.

Eine vollständige Uebereinstimmung dagegen findet sich zwischen den Versuchen in Bezug auf die besonders hervortretenden Absorptionsstreifen zwischen *D* und *E*. Die Mitte des ersten Streifens liegt bei λ (der Wellenbreite) = 5775, die Mitte des zweiten Streifens bei λ = 5395.

Auf dieses Absorptionsspectrum, sowie auf die Aufnahme von ca. 1.5^{ccm} Sauerstoff per Gramm muss sich daher vorläufig unsere Definition des γ -Oxyhämoglobins stützen.

Besonders genau ist die Dissociation dieses Hämoglobins bei gewöhnlicher Temperatur untersucht worden. Einzelne wichtige Erläuterungen über das Verhältniss zwischen dem Sauerstoffdrucke und der lose gebundenen Sauerstoffmenge sind von Holmgren² gegeben, welcher mit Blut arbeitete, und von Worm-Müller,³ der Hämoglobinslösungen anwendete. Der ganze Verlauf der Dissociationscurve, d. i. eine Curve mit den Sauerstoffdrucken als Abscissen und den aufgenommenen Sauerstoffmengen als Ordinaten hat P. Bert⁴ mit Rücksicht auf das Blut bestimmt. In Betreff des Oxyhämoglobins habe ich⁵ in einer Versuchsreihe näher die hierhergehörenden Fragen untersucht. Weil meine Untersuchungen an einem nur schwer zugänglichen Orte veröffentlicht sind, führe ich hier die einzelnen Versuche an. Die Resultate sind auf absorptiometrischem Wege gewonnen. Die angegebenen Luftmengen sind hier, wie überall in der Abhandlung, bei 0° und 760^{mm} gemessen. Die einzelnen Versuche sind mit römischer Zahl bezeichnet, *p* bedeutet den Sauerstoffdruck in Milli-

¹ *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 1878. Bd. I.

² *Sitzungsberichte d. Wiener Akad.* 1863.

³ Worm-Müller, *Berichte d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch.* 1870.

⁴ *Pressions Barometriques.* Paris 1870.

⁵ *Experim. Untersuchungen über Blutfarbstoff.* Kopenhagen 1885.

metern, v der bei entsprechendem Drucke per Gramm Hämoglobin aufgenommene Sauerstoff in Cubikcentimetern, t ist die Temperatur.

I. Lösung von 3.83 Procent.

$$p = 485.9 \quad v = 1.54 \quad t = 15.7$$

II. Lösung von 3.74 Procent.

$$p = 204.4 \quad v = 1.46 \quad t = 15.0$$

$$p = 111.4 \quad v = 1.41 \quad t = 14.8$$

$$p = 63.0 \quad v = 1.38 \quad t = 14.8$$

$$p = 36.3 \quad v = 1.35 \quad t = 14.8$$

III. Lösung von 3.59 Procent.

$$p = 35.9 \quad v = 1.37 \quad t = 15.0$$

$$p = 21.9 \quad v = 1.36 \quad t = 15.0$$

$$p = 13.4 \quad v = 1.20 \quad t = 15.0$$

$$p = 9.3 \quad v = 1.08 \quad t = 15.1$$

$$p = 6.3 \quad v = 1.01 \quad t = 15.1$$

IV. Lösung von 1.75 Procent.

$$p = 379.8 \quad v = 1.60 \quad t = 11.5$$

$$p = 388.4 \quad v = 1.55 \quad t = 20.4$$

V. Lösung von 1.96 Procent.

$$p = 461.7 \quad v = 1.56 \quad t = 15.2$$

VI. Lösung von 1.94 Procent.

$$p = 339.0 \quad v = 1.54 \quad t = 15.6$$

VII. Lösung von 1.88 Procent.

$$p = 308.2 \quad v = 1.56 \quad t = 15.0$$

$$p = 157.5 \quad v = 1.52 \quad t = 15.0$$

$$p = 12.2 \quad v = 1.26 \quad t = 15.0$$

$$p = 7.6 \quad v = 1.17 \quad t = 15.1$$

$$p = 2.0 \quad v = 0.53 \quad t = 15.0$$

VIII. Lösung von 1.80 Procent.

$$p = 138.5 \quad v = 1.52 \quad t = 15.3$$

$$p = 23.1 \quad v = 1.35 \quad t = 15.4$$

$$p = 12.8 \quad v = 1.25 \quad t = 15.4$$

$$p = 6.2 \quad v = 1.15 \quad t = 15.4$$

$$p = 1.5 \quad v = 0.50 \quad t = 15.2$$

IX. Lösung von 0.87 Procent.

$$p = 270.5 \quad v = 1.69 \quad t = 14.8$$

$$p = 133.4 \quad v = 1.55 \quad t = 15.1$$

X. Lösung von 0.89 Procent.

$p =$	2.6	$v =$	0.73	$t =$	14.6
$p =$	2.0	$v =$	0.55	$t =$	14.9

XI. Lösung von 0.90 Procent.

$p =$	298.8	$v =$	1.70	$t =$	15.4
$p =$	11.4	$v =$	1.07	$t =$	14.6
$p =$	8.7	$v =$	1.02	$t =$	14.7
$p =$	2.3	$v =$	0.60	$t =$	14.4

Die in diesen Versuchen als vom Hämoglobin absorbirt angegebenen Sauerstoffmengen sind gefunden als Differenz zwischen der thatsächlich beobachteten totalen Absorption in der Hämoglobinlösung und dem Theil des Sauerstoffs, der proportional mit dem Drucke im Wasser aufgenommen ist. Der Absorptionscoefficient ist für Hämoglobinlösungen niedriger als für Wasser (Experim. Untersuch. S. 37); derselbe muss je nach der verschiedenen Concentration der Hämoglobinlösungen verschieden sein; bei Berechnung der Versuche musste man deshalb in den Fällen, in welchen die Concentration grösser gewesen ist, geringere Mengen in Wasser aufgelösten Sauerstoffs in Abzug bringen. Indess ist wegen mangelnden genaueren Nachweises dieses Verhältnisses überall derselbe Absorptionscoefficient benutzt worden. Dieses ist bei niedrigerem Drucke ganz ohne Bedeutung, indem die absolute Grösse des Absorptionscoefficienten des Sauerstoffs gering ist, und aus diesem Grunde wird auch der von der Anwendung eines nicht vollständig genauen Absorptionscoefficienten herrührende Fehler in der Form der Curve nur geringfügige Bedeutung haben.¹

Die aus den obenstehenden Versuchen über die Dissociation des Hämoglobins bei 15° herzuleitenden Resultate lassen sich in folgende drei Sätze zusammenfassen:

1) Die Curve, welche die Relationen zwischen dem Sauerstoffdrucke und der aufgenommenen Sauerstoffmenge ausdrückt, ist eine regelmässige Curve mit gleichmässigem Verlauf und von einer in untenstehender Figur mit dem Zeichen γ dargestellten Form. Die stärkste Krümmung derselben fällt ungefähr bei Druck von 10^{mm}; hiermit stimmen Holmgren und Worm-Müller überein, indem sie bezw. für Blut und Hämoglobin gefunden haben, dass das Hämoglobin erst grössere Mengen von Sauerstoff abgibt, wenn der Druck unter die Grösse von 20^{mm} herabgesunken ist. Dass doch dieses auf keine Weise die Bedeutung eines plötzlich eintretenden schroffen Abfalls der Curve habe, der als

¹ Siehe *Beiträge z. Lehre von d. Kohlensäureverbindungen d. Blutes*. S. 58. Skandin. Archiv. III.

Ort einer Dissociationsgrenze aufzufassen sei, ging aus P. Bert's¹ Versuchen über die Sauerstoffaufnahme des Blutes ausserhalb des Organismus hervor. Es lässt sich nach den Versuchen dieses Forschers nicht bezweifeln, dass die Dissociationscurve des Oxyhämoglobins eine gleichmässig verlaufende Curve sein müsse, die ihre Concavität gegen die Abscissenaxe kehre. Der formelle Beweis hierfür ist durch die oben stehenden Versuche geliefert worden, in denen ausserdem der Verlauf der Curve im Einzelnen mit grösserer Genauigkeit festgesetzt worden ist, als es die P. Bert'sche Methodik erlaubte.

2) Die Versuche zeigen uns, dass das Oxyhämoglobin bei dem höchsten der angewendeten Drucke nicht mit Sauerstoff gesättigt ist. Die Dissociationscurve ist bei steigendem Drucke stets, wenn auch zuletzt nur sehr schwach steigend und scheint sich asymptotisch einer Sättigungsgrenze zu nähern. Dasselbe gilt, wie wir in einer früheren Abhandlung gesehen, bezüglich des Carbohämoglobins. Sowohl für das Oxy- und das Carbohämoglobin erhält man das angegebene Resultat dadurch, dass die sämtlichen, in der Hämoglobininlösung aufgenommene Gasmenge selbst bei den höchsten in Anwendung gebrachten Drucken nicht dem Henry'schen Gesetze folgt.²

Wenn bei P. Bert³ sich angeführt findet, dass das Blut bei dem Drucke einer Atmosphäre mit dissociablen Sauerstoffe gesättigt sei und dass die Sauerstoffaufnahme desselben bei der Vermehrung des Druckes über diese Grenze hinaus eine geradlinige Function des Druckes werde, ist solches nur auf's Ungefähre zu verstehen. Seine Versuche, die sich bis auf einen Druck von 18 Atmosphären erstreckt haben, können aus dem Grunde auch nicht völlig genau sein, weil das Mariotte'sche und dann auch das Henry'sche Gesetz bei hohen Drucken nicht exact ist, welches Einfluss auf die Berechnung der aufgenommenen Luft erhält. Vergleicht man die verschiedenen Versuche, die von P. Bert an dem citirten Orte angeführt werden, wird man denn auch finden, dass diejenigen Sauerstoffmengen, die einfach nach dem Henry'schen Gesetze absorbirt sollen sein, von 0.3 bis auf 1.12 ^{ccm} per Atmosphäre und per 100 ^{ccm} Blut variiren.

3) Es beeinflusst die Concentration die Dissociationscurve, und zwar in der Weise, dass bei gleichem Drucke je grösser die Concentration, desto kleiner die Sauerstoffaufnahme ist. Die Sättigungsgrenze liegt sodann für die höhere Concentration niedriger, als für die schwächere Concentration. Dieses geht aus einem Vergleich mit den

¹ a. a. O. S. 687.

² Siehe hierüber des Näheren in *Beiträge z. Lehre von den Kohlensäureverbindungen des Blutes*. S. 58.

³ a. a. O. S. 697.

Versuchen hervor, die mit einer ca. 4- und einer ca. 2 procentigen Lösung angestellt wurden.

Die Dissociationscurven der einprocentigen Lösungen sind wegen der geringen Menge des hier bei den Versuchen angewendeten Hämoglobins nicht so regelmässig, als die Curven für stärkere Lösungen, deren Resultate in untenstehender Tabelle nach graphischer Interpolation sämtlicher bezw. mit 4- und 2 procentiger Lösung angestellten Versuche angeführt werden.

Sauerstoffdruck in mm	per Gr. Hämoglob. aufgen. Sauerstoff in ccm; 4 proc. Lösg.	per Gr. Hämoglob. aufgen. Sauerstoff in ccm; 2 proc. Lösg.
5	0.98	1.14
10	1.12	1.23
20	1.24	1.32
40	1.37	1.44
60	1.42	1.48
150	1.44	1.53

Die bisher besprochenen Versuche sind bei einer Temperatur von ca. 15° ausgeführt worden. Bei Körpertemperatur ist die Dissociation des Oxyhämoglobins nur wenig untersucht worden, wie es die folgenden Bemerkungen zeigen werden.

Bei verhältnissmässig ziemlich hohem Sauerstoffdrucke wird bei Körpertemperatur von dem Hämoglobin weniger Sauerstoff aufgenommen als bei Zimmertemperatur. Die Sättigungsgrenze scheint also, wie es für das Carbohämoglobin gilt, niedriger bei steigender Temperatur zu werden; indessen waren die angewendeten Drucke nicht hoch genug, um die Sache endgültig zu entscheiden.

Eine Hämoglobinlösung von 4.19 Proc. nahm auf (nach Abzug der im Wasser aufgelösten Luft) per Gramm Hämoglobin

bei 15.6° 1.123^{ccm}

„ 34.6° 0.968 „

bei einem Sauerstoffdrucke von bezw. 51.4 und 56.8^{mm}.

Ich habe keine Versuche über den Verlauf der Dissociationscurve des Oxyhämoglobins bei Körpertemperatur angestellt. Bezüglich des Blutes finden sich solche Versuche bei P. Bert,¹ aus denen es sich als unzweifelhaft erweist, dass die eben genannte Dissociationscurve, wie die übrigen Hämoglobindissociationscurven, regelmässig und mit der Concavität gegen die Abscissenaxe gekehrt ist. Dagegen zur Er-

¹ a. a. O. S. 687 ff.

läuterung des näheren Details bezüglich der Form der Curven sind die P. Bert'schen Versuche unzulänglich und dann namentlich zur Erläuterung der Frage, inwiefern der Punkt der grössten Krümmung der Curve bei Körpertemperatur bei einem anderen Sauerstoffdrucke liegt, als bei der Curve für 15° , oder ob die beiden Curven in dieser Hinsicht einander gleich sind und sich, wie es der Fall beim Carbohämoglobin ist,¹ durch die verschiedene Lage der Sättigungsgrenze unterscheiden.

Freilich ist P. Bert der Meinung, aus seinen Versuchen die hier behandelte Frage entscheiden zu können. Es zeigt sich indess, dass der eine der für die Form der Curve bei Körpertemperatur² entscheidendsten Punkte, nämlich der einem Sauerstoffdrucke von 38 mm (190 mm Atmosphärendruck) entsprechende, die Mittelzahl zweier Werthe bildet, die zu einander in so distantem Verhältnisse stehen, dass die Lage des Punktes durchaus unsicher wird; die zwei Werthe, aus denen dieselbe hervorgegangen ist, sind im Versuche CCVIII und CCIX S. 695 zu finden und sind bezw. 16.5 und 11.6, wenn die im Blute beim Drucke der Atmosphäre enthaltene Luft gleich 20 gesetzt wird.

Das δ -Oxyhämoglobin.

Ab und zu trifft man eine Hämoglobinauflösung, die per Gramm Hämoglobin ungefähr doppelt so viel Sauerstoff aufnimmt, als das Oxyhämoglobin. Dieses Hämoglobin, das δ -Oxyhämoglobin, willkürlich darstellen zu können, ist mir noch nicht geglückt. Die Verbindung ist in einprocentigen Lösungen angetroffen worden, nachdem diese einige Zeit in zugeschmolzenen Kolben aufbewahrt worden sind; zu gleicher Zeit eingesmolzene concentrirtere Lösungen des entsprechenden Hämoglobins zeigten diese Eigenthümlichkeit nicht. Es scheint, als ob in Jolin's³ Versuchen mit Meerschweinhämoglobin eine ähnliche Verbindung durch längere Einwirkung des Sauerstoffs auf eine einprocentige Lösung sich gebildet habe; in diesem Falle würde sowohl das Oxy- als das Carbohämoglobin des Meerschweins sich leichter in verschiedene Modificationen haben überführen lassen, als es der Fall mit Hundehämoglobin ist.

Das Spectrum desselben zeigt Streifen von ganz gleicher Lage, wie das des γ -Oxyhämoglobins. Die Lichtabsorption ist nicht quantitativ untersucht worden.

Die Dissociationscurve ist durch zwei hier folgende Versuche bestimmt worden. Die Bedeutung der Buchstaben ist dieselbe, wie bei den früheren in dieser Abhandlung angeführten Versuchen.

¹ Siehe Bohr, *Beitr. z. Lehre von d. Kohlesäureverbind. d. Blutes*. S. 59.

² P. Bert, a. a. O. S. 691.

³ Jolin, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1889. S. 284.

Versuch I. Lösung von 0.892 Procent.

$p = 13.1$	$v = 2.75$	$t = 14.8$
$p = 7.6$	$v = 2.73$	$t = 15.1$
$p = 4.9$	$v = 2.62$	$t = 15.2$
$p = 3.0$	$v = 2.48$	$t = 15.2$

Versuch II. Lösung von 0.921 Procent.

$p = 531.1$	$v = 3.04$	$t = 15.3$
$p = 392.3$	$v = 2.70$	$t = 15.3$
$p = 245.6$	$v = 2.74$	$t = 15.4$
$p = 125.6$	$v = 2.62$	$t = 15.3$
$p = 67.7$	$v = 2.49$	$t = 15.5$
$p = 37.4$	$v = 2.47$	$t = 14.8$
$p = 21.1$	$v = 2.55$	$t = 14.9$
$p = 9.2$	$v = 2.52$	$t = 15.0$
$p = 4.7$	$v = 2.29$	$t = 15.1$

Durch graphische Interpolation erhält man hieraus eine Dissoziationscurve von der in der Figur mit dem Zeichen δ angegebenen Form. Die Uebereinstimmung der einzelnen Bestimmungen ist der schwachen Concentration wegen nicht völlig so gross, wie in den Versuchen mit dem γ -Oxyhämoglobin, jedoch hinlänglich zur Sicherung einer ungefähr richtigen Lage der Curve. Es folgt hier eine Tabelle über die bei verschiedenem Sauerstoffdrucke vom δ -Oxyhämoglobin aufgenommenen Sauerstoffmengen.

Sauerstoff-Druck in mm . . .	5	10	20	40	60	150
Sauerstoff per Gr. Hämgl. in cem	2.45	2.60	2.68	2.69	2.70	2.80

 Das β -Oxyhämoglobin.

Trocknet man Oxyhämoglobinkrystalle auf die in der vorhergehenden Abhandlung näherangegebenen Weise und löst man das getrocknete Pulver in Wasser auf, nimmt die Lösung (das β -Oxyhämoglobin), welche übrigens dasselbe Absorptionsspectrum darbietet, als das gewöhnliche Oxyhämoglobin, unter gleichen Verhältnissen jedoch eine geringere Sauerstoffmenge als dieses auf.

Um dieses Verhältniss näher zu untersuchen, habe ich sowohl in einer Lösung gewöhnlichen Oxyhämoglobins (γ -Hämoglobin), als in der aus denselben Krystallen durch Trocknung und wiederholte Lösung dargestellten β -Modification folgendes bestimmt: das Residuum (Trockenrückstand) die Eisenmenge, die relative Molecularzahl, die Sauerstoffabsorption und sowohl eine Messung der Absorptions-

streifenlage, als auch eine Bestimmung des spectralen Absorptionsverhältnisses vorgenommen.

Die Versuche folgen unten; zur Erläuterung diene folgendes: Wenn die von den Hämoglobinlösungen aufgenommene Sauerstoffmenge bestimmt werden sollte, so wurden dieselben zuerst mit reiner atmosphärischer Luft geschüttelt, bis sie gesättigt waren. Von der durch Auspumpung gewonnenen Luft ist dasjenige Quantum in Abzug gebracht, welches sich als im Wasser aufgelöst berechnen lässt, eine Correction, die übrigens hier nur eine geringe Rolle spielt. In Bezug auf die Bestimmung des spectralen Absorptionsverhältnisses (α_r) ergibt sich, wie bekannt, wenn der mit dem Spectrophotometer gefundene Extinctioncoefficient E und die Concentration der Hämoglobinlösung (Gewichtstheile des Hämoglobins in 100^{cem} Flüssigkeit) C genannt wird:

$$C = \alpha_r E.$$

$\alpha_r = \frac{C}{E}$ hat unter der Voraussetzung, dass die Lichtabsorption verschiedener Hämoglobinproben für einen bestimmten Ort des Spectrums identisch ist, einen constanten Werth. Da diese Voraussetzung indess hinfällig zu sein scheint, benutzen wir umgekehrt die Variationen des α_r als Maass für die Unterschiede zwischen der Lichtabsorption der verschiedenen Arten von Hämoglobin; α_r ist dann proportional der einer Einheit der Lichtabsorption entsprechenden Menge Hämoglobin bestimmt als Residuum in der Hämoglobinlösung.

Man kann aber dann in analoger Weise ebenfalls die einer Einheit der Lichtabsorption entsprechenden Menge Sauerstoff und Eisen bestimmen, indem man, wenn die Menge von Sauerstoff und Eisen in 100^{cem} Flüssigkeit bzw. mit O und Fe bezeichnet wird, erhält:

$$O = \alpha_{Ox} E \quad \text{und} \quad Fe = \alpha_{Fe} E.$$

$\alpha_{Ox} = \frac{O}{E}$ und $\alpha_{Fe} = \frac{Fe}{E}$ giebt uns in Verbindung mit α_r einen Ueberblick über das Verhältniss der Lichtabsorption zur Menge von Sauerstoff, Eisen und dem Residuum in den Lösungen der verschiedenen Arten von Hämoglobin.

Die Orte im Spectrum, an denen die Lichtabsorption gemessen worden ist, werden im Folgenden durch ihre Wellenlänge (λ) bezeichnet. Die procentischen Angaben sind Volumenprocente sc.: Gramm Stoff in 100^{cem} Lösung. Die Luftarten sind bei 0° und 760^{mm} gemessen.

Versuch I. Aus den feuchten und trockenem Krystallen wurden Lösungen zubereitet, deren Untersuchung die unten in tabellarischer Form angeführten Resultate ergab. Das trockene Pulver enthielt vor der Auflösung 15 Procent Wasser und 0.39 Procent Eisen:

	Lösung feucht. Krystalle γ -Oxyhämoglob.	Lösung trock. Krystalle β -Oxyhämoglob.
Volumenprocent Residuum	14.47	7.30
Sauerstoff per 100 * Residuum	130.2	54.5
Volumenprocent Eisen	0.06674	0.03329
Procent Eisen im Residuum	0.461	0.456
Sauerstoff per Gr. Eisen	282.3	119.6
Molecularzahl	15220	14600
Die Mitte des 1. Absorptionsstreifens	$\lambda = 577$	$\lambda = 577$
Die Mitte des 2. Absorptionsstreifens	$\lambda = 540$	$\lambda = 540$
α_r ($\lambda = 545$)	0.1017	0.2019
α_r ($\lambda = 538$)	0.1316	0.1867
α_{ox} ($\lambda = 545$)	0.1325	0.1101
α_{fe} ($\lambda = 545$)	0.00469	0.00921

Versuch II. Das trockene Pulver enthielt 15.8 Procent Wasser und 0.376 Proc. Eisen. Die Bestimmungen in einer Lösung bezw. der trockenen und feuchten Krystalle ergaben:

	Lösung feucht. Krystalle γ -Oxyhämoglob.	Lösung trock. Krystalle β -Oxyhämoglob.
Volumenprocent Residuum	13.22	5.56
Sauerstoff per 100 * Residuum	131.2	78.25
Volumenprocent Eisen	0.05321	0.02659
Procent Eisen im Residuum	0.403	0.480
Sauerstoff per Gr. Fe	325.9	163.7
Relative Molecularzahl	5740	7120
α_r ($\lambda = 599$)	0.2159	0.1885
α_r ($\lambda = 578$)	0.08395	0.09774
α_r ($\lambda = 545$)	0.09025	0.09667
α_r ($\lambda = 543$)	0.09403	0.1004
α_{ox} ($\lambda = 545$)	0.1184	0.0756
α_{fe} ($\lambda = 545$)	0.003632	0.004622

Die Spectraluntersuchungen in obenstehendem Versuche sind mit dem Vierordt-Krüss'schem Apparate ausgeführt. Ich füge noch zwei Versuche mit dem Glan'schen Spectrophotometer ausgeführte Versuche hinzu. Diese Versuche beschränken sich auf eine Feststellung des spectralen Absorptionsverhältnisses für zwei β -Oxyhämoglobinlösungen. Die dem γ -Oxyhämoglobin entsprechenden Absorptionsver-

hältnisse sind den Torup'schen Untersuchungen¹ mit dem Glan'schen Apparate entnommen.

Versuch III.

	γ -Oxyhämoglob.	β -Oxyhämoglob.
α_r ($\lambda = 563$)	0.2022	0.3744
α_r ($\lambda = 544$)	0.1275	0.3162

Versuch IV.

α_r ($\lambda = 544$)	0.1275	0.2554
--	--------	--------

Das β -Hämoglobin hat per Gramm Residuum im Versuche I und II im Mittel 0.7^{cem} Sauerstoff aufgenommen, während das γ -Hämoglobin 1.3^{cem} aufgenommen hat.

Auch per Gramm Eisen hat das γ -Hämoglobin ungefähr das Doppelte des Sauerstoffs beim β -Hämoglobin aufgenommen (im Versuche I verhalten sich die per Gramm Fe aufgenommenen Sauerstoffmengen wie 2.4:1, im Versuche II wie 2:1).

Der Eisengehalt ist im β -Hämoglobin hoch, auch wo er es im entsprechenden γ -Hämoglobin (Versuch II) nicht ist. Bezüglich der Variationen des Eisengehaltes im γ -Hämoglobin siehe nächstes Capitel.

Das Moleculargewicht ist im Versuche I beim Uebergang vom γ - zum β -Hämoglobin unverändert geblieben; im Versuche II findet sich für das β -Hämoglobin eine etwas höhere Molecularzahl, doch ist der Unterschied zwischen den Molecularzahlen dieses Versuches nicht grösser als dass man, mit Rücksicht auf die verhältnissmässig schwachen Lösungen, die man bei Bestimmung der Gefrierpunktsdepressionen hat anwenden müssen, wohl kaum demselben irgend eine Bedeutung beilegen dürfe.

Die Spectraluntersuchungen zeigen, dass der Unterschied, der bei den Lichtabsorptionen desselben Hämoglobins in den verschiedenen Regionen des Spectrums sich ergibt, verhältnissmässig geringer in Bezug auf das β - als das γ -Oxyhämoglobin ist. Ferner ist ersichtlich, dass α_r stets grösser für das β - als für das γ -Oxyhämoglobin ist, welches bedeutet, dass das β -Oxyhämoglobin unter gleichen Verhältnissen weniger Licht als das γ -Oxyhämoglobin absorbirt. In mehreren Fällen ist α_r in gleichem Verhältnisse gestiegen, als die Sauerstoffaufnahme sich vermindert hat (ungefähr wie 1:2), hier würde eine Bestimmung der Lichtabsorption und Sauerstoffmenge uns die grosse Veränderung nicht verrathen, welche das Hämoglobin doch in der That erlitten hat. Im Versuche II ist wohl α_r grösser für das β - als das γ -Hämoglobin, aber bei weitem

¹ a. a. O. S. 98.

nicht in so hohem Grade als die absorbirte Sauerstoffmenge geringer ist. Es zwingt uns also dieser Versuch, die Anschauung zu verlassen, welche uns durch die übrigen Versuche nahe gelegt wird, dass sich eine einfache Abhängigkeit der Lichtabsorption von der Sauerstoffabsorption fände.

In einer früheren Abhandlung¹ habe ich gezeigt, dass sich durch die gleichzeitige Einwirkung von Sauerstoff und Kohlensäure auf das Hämoglobin häufig das Oxyhämoglobin β bildet; in Uebereinstimmung mit diesem Resultat ist es, wenn Brouardel und Loye früher gefunden haben,² dass die respiratorische Capacität des Blutes durch stundenlange Einwirkung der Kohlensäure auf die Hälfte reducirt werden kann.

Das α -Oxyhämoglobin.

In einer vorhergehenden Abhandlung³ wurde nachgewiesen, dass trockene Oxyhämoglobinkristalle per Gramm Hämoglobin 0.36^{cem} Sauerstoff enthielten. Am selben Orte wurde darauf aufmerksam gemacht, dass hierdurch die Möglichkeit gegeben wäre für das Vorhandensein einer besonderen Art von Oxyhämoglobin mit dem genannten niedrigen Sauerstoffgehalt per Gramm. Dass nun wirklich eine solche Modification (das α -Oxyhämoglobin) besteht, geht daraus hervor, dass man auf folgende Weise ein Hämoglobin darzustellen vermag, welches in gelöstem Zustande ca. 0.4^{cem} Sauerstoff per Gramm zu binden im Stande ist.

Wir gewinnen das α -Hämoglobin aus dem β -Hämoglobin durch das Auspumpen einer Lösung letztgenannten Stoffes mit darauffolgendem Schütteln mit atmosphärischer Luft. Das Spectrum ist bezüglich der Lage der Absorptionsstreifen dasselbe wie für das γ - und β -Hämoglobin. Die quantitative Lichtabsorption ist noch nicht untersucht worden.

Bevor wir des Näheren die Versuche betrachten, welche mit dem α -Hämoglobin angestellt worden sind, werden wir untersuchen, wie sich eine Lösung des gewöhnlichen Oxyhämoglobins (das γ -Hämoglobin) verhält, wenn dieselbe ausgepumpt wird. Wir werden dann finden, dass das γ -Oxyhämoglobin sich bei dieser Behandlungsweise unverändert hält; es nimmt ziemlich genau ebenso viel Luft wie früher (vielleicht ein wenig mehr) auf.

¹ Beiträge zur Lehre von den Kohlensäureverbindungen des Blutes. *Dies Archiv.* S. 64.

² *Compt. rend. de la Soc. biolog.* 1885.

³ Bohr und Torup, *Ueber den Sauerstoffgehalt der Oxyhämoglobinkristalle.*

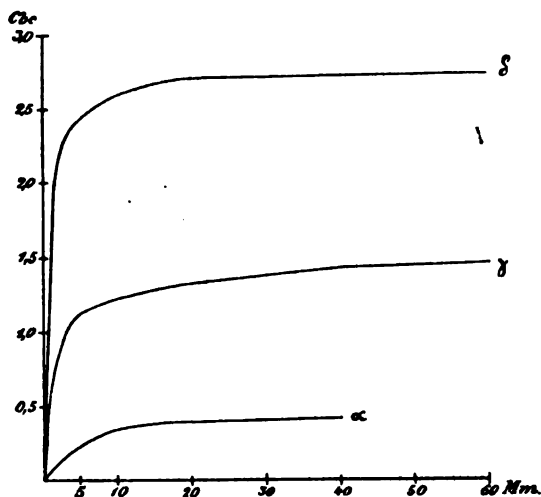
Dieses zeigen folgende Beispiele:

Beispiel 1. Eine γ -Oxyhämoglobinlösung von 13.52 Procent gab durch Auspumpen per 100 g Hämoglobin 126^{ccm} Sauerstoff ab. Das ausgepumpte Hämoglobin wurde mittels Wasser verdünnt, bis die Lösung 9.14 Procent enthielt. Diese Lösung wurde mit atmosphärischer Luft geschüttelt und es zeigte sich nun, dass diese Lösung per 100 Gramm Hämoglobin 127^{ccm} Sauerstoff enthielt.

Beispiel 2. Eine γ -Oxyhämoglobinlösung von 8.63 Procent gab durch Auspumpen 118^{ccm} Sauerstoff per 100 g Hämoglobin ab. Das ausgepumpte Hämoglobin wurde auf 8.47 Procent verdünnt und mit atmosphärischer Luft geschüttelt. Es gab, als es dann wieder ausgepumpt wurde, 119^{ccm} Sauerstoff per 100 g Hämoglobin ab.

Ganz anders verhielt sich eine β -Oxyhämoglobinlösung; wie folgende Versuche zeigen, verändert es sich durch die Auspumpung.

Versuch 1. Eine β -Oxyhämoglobinlösung (10.2 Procent) wurde mit atmosphärischer Luft geschüttelt und ausgepumpt; die Lösung gab per 100 g Hämoglobin 78^{ccm} Sauerstoff ab. Das ausgepumpte Hämoglobin wurde zum zweiten Male mit atmosphärischer Luft geschüttelt und eine neue Auspumpung ergab nun per 100 g Hämoglobin 42.8^{ccm} Sauerstoff.



Versuch 2. Eine Lösung des im Versuche 1 benutzten Hämoglobins wurde im Absorptiometer ausgepumpt. Nachdem die 6.4 proc. Lösung vollständig von aller Luft befreit worden war, wurde die Menge des Sauerstoffs bestimmt, welche dieselbe zu absorbiren im Stande war. Man fand, dass 100 g Hämoglobin 42^{ccm} Sauerstoff gebunden, welches mit dem auf

anderem Wege im Versuche 1 gewonnenen Resultate übereinstimmte. Es folgt hier eine Tabelle über die absorptiometrischen Bestimmungen:

Sauerstoffdruck in mm	0	11.6	19.2	34.9	65.5
per Gr. Hämogl. aufgen. Sauerstoff in ccm	0	0.363	0.405	0.421	0.421
Temperatur	—	17.4	16.9	17.0	17.1

Die dadurch gefundene Dissociationscurve ist in der Curventafel unter dem Zeichen α wiedergegeben.

Durch graphische Interpolation findet man folgende Uebersichtstafel für die Dissociation des α -Oxyhämoglobins.

Sauerstoffdruck in mm	5	10	20	60
per Gr. Hämogl. aufgen. Sauerstoff in ccm	0.25	0.35	0.40	0.42

In nebenstehender Curvenzeichnung sind die Abscissen Sauerstoffdruck in Millimeter, die Ordinaten die entsprechenden von 1^g Hämoglobin aufgenommenen Sauerstoffmengen in Cubikcentimeter (bei 0° und 760^{mm}).

Die Buchstaben δ , γ und α bezeichnen, dass die Dissociationscurven den gleichbenannten Hämoglobinmodificationen angehören.

Zweites Capitel.

Wie wir gesehen, giebt es verschiedene Arten von Oxyhämoglobin, welche durch Behandlungsweisen, die als nur wenig eingreifend zu betrachten sind, in einander übergeführt werden können.

Es stellt sich nun die Frage ein, ob dasjenige Hämoglobin, welches wir auf krystallinischem Wege aus dem Blute darstellen (und welches oben in umkrystallisirtem Zustande γ -Oxyhämoglobin genannt worden ist) ein gleichartig zusammengesetztes Product oder eine Mischung verschiedener Hämoglobine ist. Zur näheren Prüfung dieser Frage werden wir untersuchen 1) ob das Hämoglobin verschiedener Blutproben einer und derselben Thierart identisch ist, und 2) ob es möglich ist, im gewöhnlichen Hämoglobin Hämoglobine verschiedenen Sauerstoffgehaltes nachzuweisen.

I.

Insofern man aus dem Blute die ganze in demselben enthaltene Hämoglobinmenge in krystallisirtem Zustande soweit wie möglich auszuschcheiden wünscht, und insofern man das Umkrystallisiren zu vermeiden und doch ein reines Product zu gewinnen wünscht, habe ich folgendes Verfahren zweckmässig gefunden. Den eisgekühlten in den Centrifugen reingewaschenen Blutkörpern wird eisgekühlter Aether zugesetzt; nach Stehen in ca. zwölf Stunden in einer schwachen Kältemischung hat ungefähr alles Hämoglobin sich krystallinisch ausgeschieden. Durch Centrifugirung theilt sich der Inhalt des Glases

darauf in vier bestimmt abgetrennte Theile: eine obere Schicht klaren Aethers, darunter eine gallertartige Schicht, welche wie ein Pfropfen das Glas schliesst und sich als ein zusammenhängendes Ganzes entfernen lässt, darauf eine Schicht ätherhaltiger nicht sehr concentrirter Lösung von Hämoglobin in Wasser und endlich auf dem Boden des Glases eine Schicht von Krystallen. Diese letzteren zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung ohne fremde Beimischung; sie werden in eiskaltem Wasser aufgeschlemmt und gleich darauf abcentrifugirt, worauf sie fertig zum Gebrauche sind. Das Stroma der Blutkörperchen findet man in der gallertigen Schicht, die unter dem Mikroskope als eine mit Krystallen gemischte Detritusmasse erscheint.

In einer Reihe auf diese Weise dargestellter Hämoglobine aus zufällig gewählten Proben Hundebldes, habe ich das Residuum, die Eisenmenge, sowie die von 1 σ Hämoglobin beim Drucke der Atmosphäre gebundene Sauerstoffmenge wie auch das spectrale Absorptionsverhältniss (α_r , α_{Fe} , α_{O_2} , siehe voriges Capitel) der Lösung untersucht. Die Resultate finden sich in untenstehender Tabelle, aus welcher hervorgeht, dass die Verhältnisse zwischen der absorbirten Sauerstoffmenge einerseits und dem Residuum, dem Eisen und der Lichtabsorption andererseits sehr variirende sind und dass der Eisengehalt und die Molecularzahl sich ebenso verhalten.

Aus nebenstehender Tabelle geht hervor, dass der Eisengehalt sich zwischen 0.32—0.46 Proc. bewegt, die relative Molecularzahl zwischen ca. 3000 und 15 000. Das niedrigste Moleculargewicht und den geringsten Eisengehalt findet man in der Nr. XIV und XVI, welche beide darin übereinstimmen, dass das benutzte Hämoglobin aus Blut dargestellt ist, welches ca. zwei Tage auf Eis gestanden hatte, wogegen die anderen Proben von Hämoglobin stets aus dem eben entleerten Blute dargestellt sind. Das die genannte Zeit auf Eis bewahrte Blut zeigte auch nicht die mindeste Decomposition. Aus Nr. XVI geht hervor, dass das Moleculargewicht für Hämoglobin ziemlich genau das gleiche ist, ob das Lösungsmittel $\frac{1}{20}$ Proc. kohlensaures Alkali oder Wasser. Die starken Variationen in dem Eisengehalt und dem Moleculargewicht berühren selbstverständlich nicht nothwendig den sauerstoffbindenden, eisenhaltigen, gefärbten Kern des Hämoglobinmolecüls, sondern lassen sich ebensowohl herleiten aus den Variationen des anderen nicht gefärbten Theiles, des zweiten der beiden Theile, aus denen, wie wir es uns vorstellen, das Hämoglobinmolecül zusammengesetzt ist; da, wie es in einer vorhergehenden Abhandlung nachgewiesen, sich annehmen lässt, dass dieser letztgenannte Theil die Kohlensäure bindet, die in variabler

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
	Residuum Vol- procent	Proc. Fe in Residuum	Sauerstoff per 100 Residuum	Sauerstoff per 1 Fe		$\lambda = 545$		Relatives Molec.- Gewicht
					α_r	$10^3 \alpha_{\lambda}$	α_{ox}	
I	9.6	0.357	138	385	0.1352	0.4826	0.1860	—
II	6.3	0.368	137	373	—	—	—	—
III	15.8	0.351	129	366	0.1199	0.4207	0.1540	—
IV	13.5	0.359	129	360	0.1399	0.5023	0.1810	—
V	9.6	0.367	129	352	0.1073	0.3938	0.1387	—
VI	15.8	0.362	127	350	0.1155	0.4178	0.1463	—
VII	13.5	0.364	126	348	0.1100	0.3978	0.1386	8000
VIII	16.2	0.380	130	343	0.1316	0.4999	0.1713	—
IX	14.1	0.364	121	333	0.1293	0.4704	0.1567	—
X	15.8	0.377	125	332	—	—	—	—
XI	13.2	0.403	131	326	0.0902	0.3632	0.1184	5700
XII	5.9	0.396	127	320	—	—	—	—
XIII	14.5	0.461	130	282	0.1017	0.4692	0.1325	15200
XIV	5.0	—	121	—	0.1087	—	0.1250	3800
XV	4.9	—	101	—	—	—	—	—
XVI	—	0.316	—	—	—	—	—	—

Die Molecularzahl bei Lösung in Wasser 3000, in Na_2CO_3 3500.

Menge vom Hämoglobin aufgenommen wird, wäre es nicht ohne Bedeutung gewesen, gleichzeitig mit dem Moleculargewicht auch die Absorption der genannten Luftart zu bestimmen, dazu fehlte mir jedoch die Gelegenheit.

Wovon nun die Veränderungen des Eisengehaltes und des Moleculargewichtes herrühren mögen, so geht es ferner aus der Tabelle mit Sicherheit hervor, dass die Zusammensetzung des gefärbten Kernes im Hämoglobine ebenso wenig constant sein kann. Denn weder die per Gramm Eisen aufgenommene Sauerstoffmenge (Colonne IV), noch die per Lichteinheit aufgenommene Sauerstoffmenge (Colonne VII) sind constant; ebenso wenig übrigens wie die in den Colonnen V, VI und III enthaltenen Zahlen. Betrachten wir in den einzelnen Colonnen den Unterschied zwischen der niedrigsten und der höchsten Zahl, wenn dieser Unterschied in Procenten der letztgenannten ausgedrückt wird, erhalten wir in IV (0 per Gramm Fe) ca. 27 Procent, in VII (α_{ox}) ca. 36 Procent, in V (α_r) ca. 36 Procent, in VI (α_{λ}) ca. 28 Procent und in III (0 per Gramm Residuum) ca. 27 Procent. Wir sahen im vorigen Capitel, dass der Fehler bei einer Doppelbestimmung des Verhältnisses zwischen dem Residuum und dem Sauerstoff nicht ein Procent des Werthes ausmacht, selbst wenn die Bestimmungen in der

Weise ausgeführt werden, welche den höchsten Anspruch auf Genauigkeit erhebt (s. S. 90 Beispiel 1 u. 2 dieser Abhandlung). Die Tabelle lehrt uns dann, dass ein aus verschiedenen Blutproben dargestelltes Hämoglobin ein Product ist, welches von der Lage der Absorptionsstreifen abgesehen, in gar keinem wesentlichen Charakterzuge constant ist.

Wie ein Blick auf die Variationen in den verschiedenen Columnen der Tabelle zeigen wird, findet man keinen in die Augen fallenden Zusammenhang zwischen den Variationen der Lichtabsorption, der Sauerstoffabsorption und des Eisengehaltes, und lässt sich dieses möglicherweise daraus erklären, dass der Stoff mit dem wir arbeiten, eine Mischung verschiedenartiger Hämoglobine ist, in denen die drei genannten Grössen verschieden und einander nicht proportional sind.

Die Variabilität, welcher das Hämoglobin unterworfen ist, scheint bei näherer Betrachtung der Arbeiten anderer Forscher in keiner Weise unvereinbar mit den dort enthaltenen Resultaten.

Die grossen Unterschiede, welche die Angaben der verschiedenen Forscher darbieten, scheinen mir weit besser dadurch erklärt zu werden, dass man das Hämoglobin als einen nicht constanten Stoff betrachtet als durch die in der Regel auftretende Annahme, dass sich in die Bestimmungen ein bedeutenderer Fehler eingeschlichen habe, eine Erklärungsweise, die meiner Meinung nach eben bei biologischen Untersuchungen am liebsten mit grosser Vorsicht anzuwenden ist, es sei denn, dass in den angewendeten Methoden ganz bestimmte Fehler sich nachweisen lassen.

Besonders von früheren Untersuchern liegt ein bedeutendes Material von Bestimmungen des Eisengehaltes im Hämoglobin und der Sauerstoffabsorption desselben bei Atmosphärendruck vor.

Ich führe ohne Anspruch auf Vollständigkeit eine Zusammenstellung derselben weiter unten an, indem ich mich doch, um den Vergleich mit meinen eigenen Versuchen zu ermöglichen, auf die Versuche mit aus Hunde- und Pferdeblut dargestelltem Hämoglobin beschränke. Dieses letztere Blut ziehe ich mit heran, weil ich weiter unten einige von mir mit diesem Blute angestellte Versuche anführen werde.

Ueber den Eisengehalt giebt die nebenstehende Tabelle Aufschluss.

Die Variation im Eisengehalt des Hundehämoglobins ist bei den verschiedenen Untersuchern eine bedeutende. Die Werthe bewegen sich zwischen 0.33 und 0.45 Proc., ungefähr denselben Grenzen, die auch ich bei meinen Versuchen gefunden (0.32—0.46 Proc.). Mit Rücksicht auf das Hämoglobin des Pferdeblutes geben die verschie-

Untersucher	Eisengehalt im Hämoglob.	Anmerkung
C. Schmidt, citirt nach Hoppe-Seyler, <i>Med.-chem. Untersuchungen</i> . S. 119	0.43	Hund
Hoppe-Seyler, <i>Med.-chem. Untersuch.</i> S. 189	0.42—0.45	Hund
Jaquet, <i>Zeitschr. f. phys. Chemie</i> . Bd. XII. S. 285	0.33	Hund
Kossel, <i>Zeitschrift f. physiol. Chemie</i> . Bd. II. S. 150	0.47	Pferd
Otto. Pflüger's <i>Archiv</i> . Bd. XXXI. S. 240.	0.45	Pferd
Bücheler, citirt nach Hüfner, <i>Zeitschr. f. phys. Chemie</i> . Bd. VIII. S. 361	0.47	Pferd
Hüfner, <i>Zeitschr. f. phys. Chemie</i> . Bd. VIII. S. 362	0.46—0.47	Pferd
Zinoffsky, <i>Zeitschr. f. phys. Chemie</i> . Bd. X. S. 16	0.33	Pferd

denen Verfasser den procentigen Eisengehalt auf 0.33—0.47 Proc. an; auch ich finde in dem untenstehenden Versuche (siehe II) grosse Verschiedenheiten des Eisengehalts dieses Hämoglobins.

Bemerkenswerth ist ferner, dass jede Verunreinigung der Hämoglobinkrystalle den Werth des Eisengehalts herabsetzen muss, nun findet man indess bei den neuesten Versuchen (Zinoffsky und Jaquet), bei denen man darauf bedacht gewesen ist, durch wiederholte Krystallisation eine solche Verunreinigung zu vermeiden, eben die niedrigsten Zahlen; hierdurch wird es um so wahrscheinlicher, dass die abweichenden Angaben nicht darauf beruhen, dass einige der Forscher mit unreinen Stoffen gearbeitet haben, sondern darauf, dass das Hämoglobin kein constanter Stoff ist.

Mit Rücksicht auf die Menge des bei Atmosphärendruck vom Hämoglobin absorbirten Sauerstoffs findet man in der Litteratur folgende Angaben; die angeführten Zahlen sind Cubikcentimeter Sauerstoff (bei 0° und 760 mm) pro 100^g Hämoglobin.

Aus Hundeblut dargestelltes Hämoglobin.

Hoppe-Seyler¹ findet in concentrirter Lösung 168^{ccm}.

Dybkowski² hat in einem Versuche 155^{ccm} gefunden, in zwei anderen Versuchen bedeutend niedrigere Zahlen, aber er giebt an, dass diese Versuche besonderer Verhältnisse wegen (Entwicklung von CO₂) nicht zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes des Hämoglobins dienlich sind.

Preyer³ findet mittels absorptiometrischer Bestimmung 180, 172 und 162^{ccm}, er spricht von vielen missglückten Versuchen.

¹ *Med.-chem. Untersuch.* S. 191.

² *Ebendas.* S. 117.

³ *De haemogl. observ. et experiment.* Bonn 1866.

Worm-Müller¹ findet 168 und 159^{ccm}.

Hüfner² findet als Durchschnitt aus zehn Versuchen 145^{ccm}. Die einzelnen Bestimmungen variiren zwischen 157^{ccm} (in einer 5 procentigen Lösung) und 131^{ccm} (in einer 2 procentigen Lösung); es sind also die Unterschiede der Bestimmungen, oder die Differenz zwischen dem Maximum oder dem Minimum in Procenten des ersteren ausgedrückt 16 Procent. Nach dem a. O. S. 389 sind Correctionen einzuführen, durch welche die Mittelzahl auf 159^{ccm} sich erhöht. Diese Correctionen sind ohne weiteren Einfluss auf die Abweichungen zwischen den einzelnen Bestimmungen.

Aus Pferdeblut dargestelltes Hämoglobin.

Strassburg³ findet mittels Auspumpung die Werthe: 116, 79 und 59^{ccm}; durch zahlreiche Versuche (a. a. O. S. 460) werden stets Werthe gefunden, die sich zwischen den angeführten Grössen bewegen.

Setschenow⁴ findet in Uebereinstimmung mit Strassburg eine bei weitem niedrigere Sauerstoffabsorption für Pferde- als für Hundehämoglobin.

Hüfner⁵ findet durch Austreibung mittels CO als Mittelzahl 172^{ccm}, als Maximum 221 und als Minimum 145^{ccm}, eine Abweichung also von 34 Proc. Durch Austreibung mittels NO fand er als Mittelzahl von 14 Versuchen 183^{ccm}, Maximum 237, Minimum 167^{ccm}, eine Abweichung also von ca. 30 Proc.

Im Ganzen findet man also in der Litteratur im höchsten Grade wechselnde Angaben über die Sauerstoffabsorption des Hämoglobins. Für unseren Zweck sind besonders die Untersuchungen über das Pferdehämoglobin von Werth und unter ihnen besonders die von Hüfner angeführten Versuche. Wenn ein geübter Untersucher, wie der genannte Forscher, mittels guter anerkannter Methoden Abweichungen zwischen den einzelnen Bestimmungen antrifft, die ca. ein Drittel des ganzen Werthes betragen, ist hiermit so gut wie bewiesen, dass der Stoff, mit dem er gearbeitet, keine constante Zusammensetzung gehabt hat. Die Hämoglobinbestimmungen Hüfner's sind mittels des Spectrophotometers ausgeführt worden; seine Versuche sind deshalb mit den unter der Rubrik $\alpha_{0.2}$ in meiner Tabelle angeführten Resultaten

¹ Bericht d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1870. S. 351.

² Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. I. S. 329.

³ Pflüger's Archiv. Bd. IV. S. 454. ⁴ Ebendas. Bd. XXII. S. 252.

⁵ Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VIII. S. 359.

zu vergleichen; auch hier ist die Abweichung zwischen den einzelnen Versuchen ca. ein Drittel (36 Proc.) des Werthes.

Mehrere Verfasser geben an, dass zahlreiche Versuche ihnen missglückt seien. Durch Auslassung dieser Versuche sind einige der grössten Abweichungen von den Mittelzahlen entfernt. Es mag richtig sein, von solchen stark abweichenden Bestimmungen abzusehen, wenn man, wie es gewöhnlich der Fall gewesen ist, das Hämoglobin für einen constanten, aber leicht decomponirbaren Stoff ansieht. Thatsächlich ist der Fall jedoch ein ganz anderer. Das Hämoglobin wird nicht leicht decomponirt, sobald es nicht einer längeren Erwärmung ausgesetzt wird, oder mit Säuren oder säurigen Dämpfen in Berührung kommt. Wie meine Versuche erwiesen haben, ist es aber, was die Sauerstoffaufnahme betrifft, kein constanter Stoff.

II.

Um zu prüfen, ob das aus dem Blute in krystallinischem Zustande dargestellte Hämoglobin eine Mischung verschiedenartiger Hämoglobine mit verschiedener Sauerstoffabsorption sei, habe ich einige durch fractionirte Lösung und durch wiederholte Krystallisation gewonnene Präparate untersucht, indem ich die Hoffnung hegte, dass Hämoglobine verschiedenen Sauerstoffgehalts möglicherweise ebenfalls in ihren Lösbarkeitsverhältnissen Unterschiede darbieten würden.

Es liess sich freilich voraussehen, dass auf diesem Wege keine vollständige Scheidung der einzelnen Hämoglobinarten zu erreichen sei. Höchstens liess sich erwarten, dass in den einzelnen Präparaten die eine oder die andere Modification in einer etwas verschiedenen Menge vorhanden sein würde. Sobald ich deshalb in einigen in der eben genannten Weise zubereiteten Proben constatirt hatte, dass die Menge des absorbirten Sauerstoffes sowohl in ihrem Verhältnisse zum Residuum als zur Menge des Eisens in Präparaten verschiedener Löslichkeit variirten, schloss ich vorläufig diese Versuche ab. Durch dieselben glaube ich gezeigt zu haben, dass das Hämoglobin ein Mischproduct ist; ob dasselbe aus den im ersten Capitel beschriebenen Hämoglobinen oder aus anderen ähnlichen Modificationen zusammengesetzt ist, muss vorläufig unentschieden bleiben.

Folgende Versuche sind mit Hämoglobin ausgeführt.

Versuch 1. Durch Untersuchung einer (13.2 procent.) Lösung von Hämoglobinkrystallen fand man per 100^g Residuum (im Folgenden mit R bezeichnet) 131.2^{ccm} O; per Gramm Fe war die Sauerstoffmenge 325.9. Der Eisengehalt war 0.403 Procent.

Nach Waschung der Krystalle mit reichlicher Menge eiskalten Wassers gab die ebenfalls in einer 13.2 procent. Lösung vorgenommene Unter-

suchung der zurückgebliebenen Krystalle per 100^s R: 131.2; per 1^s Fe: O = 314.5; der Eisengehalt = 0.433 Procent.

Versuch 2. Die Mutterlauge (I) wurde nach der ersten krystallinischen Fällung des Hämoglobins untersucht, darauf wurden die Hämoglobinkrystalle aufgelöst und in Kälte auf's Neue krystallisirt. Dadurch gewonnen eine Mutterlauge (II) sowie Krystalle, die aufgelöst wurden.

Man fand per 100^s Residuum in der Mutterlauge I (Concentration: 2.45 Procent) O = 100.3^{cem}; in der Mutterlauge II (8.63 Procent) O = 118.1^{cem}; in der Krystalllösung (2.05 Procent) O = 110.3^{cem}.

Versuch 3. Die Mutterlauge der ersten Fällung der Hämoglobinkrystalle wurde untersucht; darauf wurden die Krystalle mit geringeren Mengen von $\frac{1}{30}$ proc. Na_2CO_3 -Lösung fractionirt behandelt. Dadurch bekam man die Lösungen I, II, III, von denen die erstere einen Ueberschuss der leichtesten, die letztere die am schwersten löslichen Krystalle enthalten musste; zuletzt wurde Mischung sämmtlicher Proben (Lösung IV) untersucht.

Man fand:

Die Mutterlauge (8.37 Procent) per 100^s R: O = 122.0 per 1^s Fe: O = 322. Eisengehalt = 0.377 Procent.

Lösung I (14.72 Procent) per 100^s R: O = 131.3 per 1^s Fe: O = 347. Eisengehalt = 0.378 Procent.

Lösung II (16.04 Procent) per 100^s R: O = 133.7 per 1^s Fe: O = 337. Eisengehalt = 0.397 Procent.

Lösung III (6.56 Procent) per 100^s R: O = 144.1.

Lösung IV (11.82 Procent) per 100^s R: O = 131.1.

Versuch 4. Die Hämoglobinkrystalle wurden aufgelöst und auf's Neue in Kälte krystallisirt; man untersuchte die dadurch gewonnene Mutterlauge sowie eine Lösung der Krystalle und fand:

Mutterlauge (8.44 Procent) per 100^s R: O = 134.4

Krystalllösung (8.63 „ „ „ 100^s R: O = 132.1

In der Mutterlauge der ersten Fällung der Hämoglobinkrystalle sind in Folge obenstehenden Versuches Hämoglobine mit geringerer Sauerstoffabsorption im Ueberschuss. Bei einer weiteren Umkrystallisierung haben dagegen die ausgeschiedenen Krystalle eine geringere Sauerstoffabsorption als die Mutterlauge. Dieses geht aus dem Versuche 2 hervor und lässt sich auch im Versuche 4 spüren; hätte der Unterschied daher gerührt, dass die Krystalle reiner als die Mutterlauge gewesen, hätten die Krystalle dem Thatbestande widerstreitend eine grössere Sauerstoffabsorption im Verhältnisse zum Residuum als die Mutterlauge gehabt. Wahrscheinlich wäre man durch eine längere Reihe von Umkrystallisierungen zu einer weitergehenden Scheidung gelangt; hierzu hätte man indess Zusätze von Alkohol statt einfacher Abkühlung anwenden müssen, welches ich zu vermeiden wünschte.

Wegen der grossen Variabilität des Pferdehämoglobins (s. die oben angeführten Versuche von Strassburg, Setschenow und Hüfner) musste dasselbe besonders für Versuche von der uns hier beschäftigenden Art geeignet erscheinen, um so mehr als Hoppe-Seyler¹ nachgewiesen hat, dass man bei der Darstellung desselben zwei Arten Krystalle verschiedener Grösse durcheinander gemischt erhält. Ich stellte deshalb untenstehende Versuche mit diesem Häoglobin an; hierdurch war es mir möglich, das Vorhandensein zweier Arten von Krystallen zu constatiren; jedoch irgend eine Scheidung derselben zu erreichen, glückte mir nicht; aus welchem Grunde ich mich darauf beschränken musste, die Mutterlauge mit Krystallen, sowie die durch fractionirte Lösung gewonnenen Präparate zu vergleichen. Da die Mutterlauge bei Versuchen dieser Art kein Alkohol enthalten darf, das sich nicht wieder entfernen lässt, brachte ich zuerst in der von mir gewöhnlich benutzten Weise eine Fällung von Krystallen mit Aether zu Wege und untersuchte die hierdurch gewonnene Mutterlauge.

Wegen der grossen Leichtlöslichkeit des Pferdehämoglobins bekam ich indess hierbei nicht Krystalle genug zu den Löslichkeitsversuchen; ich fällte dann in einer zweiten Portion desselben Hämoglobins die Krystalle mittels Alkohols und behandelte eine grosse Menge derselben mit einer verhältnissmässig geringen Menge $\frac{1}{20}$ procentiger kohlensaurer Natronlösung in zwei Reprisen, dadurch wurden die Lösungen I und II gewonnen.

In untenstehender Tabelle haben die Bezeichnungen α_r , α_f , und α_{ox} die gleiche Bedeutung wie in der Tabelle über meine Versuche S. 93.

Versuch 5. . Das Pferdehäoglobin.

	Vol.-Proc. Residuum	Proc. Fe in Resid.	O in 100 ^s Residuum	O in 1 ^s Fe	$\lambda = 545$		
					α_r	$10^3 \alpha_f$	α_{ox}
Mutterlauge	26.2	0.359	123.8	336	0.1369	0.5047	0.1694
Krystalllösung I . .	16.5	0.369	108.4	302	0.1389	0.4977	0.1505
Krystalllösung II . .	10.9	0.420	125.4	299	0.1586	0.6693	0.2002

Bei näherer Betrachtung dieses Versuches wird man leicht sehen, dass die Unterschiede der einzelnen Präparate sich nicht dadurch erklären lassen, dass einige derselben reiner als die anderen sind, welche

¹ Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. II. S. 149.

Annahme im Uebrigen auch keine Wahrscheinlichkeit hat, im Gegentheil ist es nothwendiger Weise anzunehmen, dass man hier mit Stoffen verschiedener chemischer Zusammensetzung zu thun gehabt.

Der Umstand, dass eine so wenig eingreifende Behandlung wie die fractionirte Lösung in ihrer Anwendung auf Hämoglobinkrystalle als Resultat verschiedene Präparate giebt, in Verbindung mit der im vorigen Abschnitte nachgewiesenen grossen Variabilität des aus verschiedenen Blutproben auf die möglichst gleichartige Weise dargestellten Hämoglobins scheint mir darzuthun, dass das gewöhnliche Hämoglobin eine Mischung verschiedener ungleichartiger Hämoglobine ist.

Es erübrigt noch zu erwähnen, dass Krüger¹ nachgewiesen, dass die wiederholte Umkrystallisirung nicht ohne Einfluss auf das durch das Photometer bestimmte Lichtabsorptionsverhältniss sei. Der Verfasser nimmt an, dass diese Veränderung in einer durch die Krystallisation bewirkten Umbildung des Hämoglobins begründet sei, es ist dieses sehr gut möglich, vielleicht aber werden auch durch dieses Verfahren präformirte ungleichartige Hämoglobine theilweise von einander getrennt. Betrachtet man die in Krüger's gründlicher Arbeit für die Absorptionsverhältnisse in den verschiedenen Krystallisationsproducten nachgewiesenen Unterschiede näher, so wird es sich zeigen, dass ich auch in Bezug auf die Thatsachen der in diesem letzten Abschnitte beschriebenen Versuche mich in guter Uebereinstimmung mit den Arbeiten früherer Forscher befinde.

Resumée.

1) Es giebt verschiedene Hämoglobine, die unter gleichen äusseren Verhältnissen eine verschiedene Menge Sauerstoff absorbiren, im Uebrigen aber hinsichtlich des chemischen Charakters einander nahe stehen. (Erstes Capitel.)

2) Das in gewöhnlicher Weise aus dem Blute dargestellte krystallinische Hämoglobin hat eine wechselnde Zusammensetzung selbst bei einer und derselben Thierart. (Zweites Capitel I.)

3) Es ist anzunehmen, dass das gewöhnliche Hämoglobin eine Mischung von Hämoglobinen mit verschiedener Sauerstoffabsorption ist. (Zweites Capitel II.)

¹ *Zeitschr. f. Biologie*. Bd. XXIV. S. 47.

Ueber den specifischen Sauerstoffgehalt des Blutes.¹

Von
Christian Bohr.

In den vorhergehenden Abhandlungen über das krystallisirte Hämoglobin haben wir gesehen, dass es, unter übrigens gleichen Bedingungen, nicht immer per Gramm die gleiche Menge von Sauerstoff absorbirt. Wir werden in dieser Abhandlung zeigen, dass auch der in den Blutkörperchen noch eingeschlossene Farbstoff sich in analoger Weise verhält.

Wenn wir, nachdem wir das Blut mit atmosphärischer Luft geschüttelt haben, die Menge von Sauerstoff, welche es absorbirt hat, oder wie man es oft nennt, die respiratorische Capacität des Blutes messen, und wenn wir zu gleicher Zeit die Menge des Farbstoffes bestimmen, finden wir, dass das Verhältniss zwischen diesen beiden Grössen nicht constant ist, wie man im Allgemeinen annimmt. Man erfährt im Gegentheil, dass dieses Verhältniss, welches wir den specifischen Sauerstoffgehalt des Blutes nennen werden, ein sehr veränderlicher ist bei verschiedenen Individuen derselben Art, zu deren Untersuchung die Gelegenheit sich dargeboten hat. Man sieht ausserdem, dass dieser specifische Sauerstoffgehalt bei einem gegebenen Individuum sich durch Einflüsse verschiedener Natur modificiren lässt, und dass endlich das zu gleicher Zeit verschiedenen Gefässsystemen desselben Thieres entnommene Blut in Bezug auf dieses Verhältniss nicht identisch ist. Diese bisher nicht beobachteten Veränderungen, welchen der Farbstoff des Blutes unterworfen ist, sind nicht

¹ Der Redaction zugegangen den 28. März 1891.

ohne Bedeutung für die Lehre von der Respiration, denn, wie wir mehr im Detail im zweiten Capitel es zeigen werden, hängt die Spannung der Gase des Blutes nicht allein von der Menge derselben im Blute, sondern auch von dem augenblicklichen Zustande des Farbstoffes ab. Aber bevor wir diese Frage näher untersuchen werden, werden wir im ersten Capitel diejenigen Erfahrungen mittheilen, auf welchen die eben ausgesprochene Anschauung fusst.

Erstes Capitel.

Die Methoden. Um im Blute das Verhältniss zwischen bei Atmosphärendruck absorbirtem Sauerstoff und der Menge des Farbstoffes zu bestimmen, habe ich in folgender Weise experimentirt:

Dem Thiere, welches der Untersuchung unterworfen, entnimmt man 100^{ccm} Blut, welches man filtrirt, nachdem man es zur Defibrination geschüttelt hat. Das filtrirte Blut wird demnächst 20 Minuten hindurch ununterbrochen bei 15° in einem Ballon geschüttelt, durch welchen man einen stark strömenden Zug atmosphärischer Luft aspirirt, welcher das Blut unter einem partiellen Drucke von ungefähr 150^{mm} mit Sauerstoff sättigt. Darauf entgast man eine Probe des Blutes und analysirt die erhaltene Luft. Bei den später beschriebenen Gasanalysen ist in ungefähr der Hälfte der Fälle eine Modification der Methode von Bunsen und in den anderen die Methode von Pettersson angewendet worden. In dem übrigen Blute ist gleichzeitig der Eisengehalt, die Lichtabsorption und das Residuum festgestellt worden und um die durch die Analysen benöthigten Umrechnungen der Gewichte in Volumen zu ermöglichen, gleichzeitig die Dichte des Blutes bestimmt worden; mit Rücksicht auf die angewendeten Methoden verweise ich auf die Abhandlung über die Verbindungen zwischen dem Hämoglobin und dem Sauerstoff. Die quantitative Spectralanalyse ist zum Theil mit dem Apparate von Glan, zum Theil mit dem von Vierordt-Krüss ausgeführt worden. Indem der Zufall mit sich geführt, dass bei den beiden Apparaten nicht in der ganz gleichen Region des Spectrums operirt worden ist, sind schon aus diesem Grunde die Resultate, um untereinander vergleichbar zu sein, stets einer Correction bedürftig.

Die Eisenmenge ist nur in gewissen Fällen zweimal in jeder Blutprobe bestimmt worden, nämlich in einigen Fällen, in welchen die Resultate auffielen; andererseits ist im Allgemeinen eine Reihe Untersuchungen über dieselbe Frage an verschiedenen Individuen einer und derselben Art unternommen worden.

Um die Menge des Farbstoffes festzustellen, hat man früher theils den Eisengehalt, theils die Lichtabsorption des Blutes als Grundlage benutzt, nämlich in der Voraussetzung, dass diese zwei Bestimmungsweisen, exact ausgeführt, identische Resultate geben müssten.

Aber durch unsere Untersuchungen über das Hämoglobin in den vorhergehenden Abhandlungen haben wir schon erfahren, dass der Eisengehalt sowie die Lichtabsorption in dem Hämoglobin nicht constant sind; in Folge dessen kann die mit Hülfe dieser beiden Grössen ausgeführte Berechnung der absoluten Hämoglobinmenge keine sichere werden, aber, und dieses ist von noch grösserer Bedeutung, wir dürfen die Bestimmung des Eisens und die der Lichtabsorption ebensowenig bei unseren Untersuchungen über den Farbstoff in den Blutkörperchen wie bei unseren Untersuchungen über die verschiedenen Arten des Krystallhämoglobins als gleichwerthige Methoden in Anwendung bringen; hier wie dort dürfen die beiden Methoden höchstens als sich gegenseitig ergänzende Anwendung finden. Das Verhältniss zwischen dem Eisengehalt und der Lichtabsorption des Blutes ist in Wirklichkeit kein constantes. Dieses Verhältniss wird dargestellt durch α_{Fe} in der Gleichung $\text{Fe} = \alpha_{\text{Fe}} E$, wo E den Lichtabsorptionscoefficienten bezeichnet und Fe das in 100^{ccm} Blut enthaltene Eisen.¹ Folglich besteht auch kein einfaches Verhältniss zwischen den Sauerstoffmengen, welche im Blute bezw. 1^g Eisen und einer Einheit absorbirten Lichtes entsprechen; letzterer Werth ist ausgedrückt durch α_{O_2} , welches hervorgeht aus der Gleichung: $\text{O} = \alpha_{\text{O}_2} E$, wo E den Absorptionscoefficienten bezeichnet und O die 100^{ccm} absorbirte Sauerstoffmenge.

Weil also die Verhältnisse zwischen dem Eisen und dem Sauerstoff, wie auch zwischen dem Sauerstoff und dem absorbirten Lichte beide im Blute veränderlich sind, und indem ferner, wie wir in einer vorhergehenden Abhandlung erfahren und auch später noch ersehen werden, das aus verschiedenen Blutproben erhaltene Hämoglobin in diesen Verhältnissen auch nicht constant ist, muss die Vorstellung aufgegeben werden, dass der Farbstoff des Blutes sich in Bezug auf die Menge von absorbirtem Sauerstoff constant verhält, weil diese Vorstellung den Resultaten aller Untersuchungen widerspricht.

Soviel mir bekannt, findet sich in der Litteratur keine Untersuchungsreihe, welche den Zweck hätte, die hier erörterte Frage zu erhellern, und somit ist ein directer Vergleich zwischen den Resultaten,

¹ Vgl. *Ueber die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff*. S. 86.

welche ich erhalten und den von anderen Verfassern veröffentlichten Arbeiten über das Hämoglobin nicht möglich.

Um nun zu wissen, nach welchem Maassstabe wir den specifischen Sauerstoffgehalt des Blutes oder die bei Atmosphärendruck von 1st des Farbstoffes absorbirte Sauerstoffmenge zu bemessen haben, wird es nothwendig werden, jede der beiden Methoden (Eisenbestimmung und Spectralanalyse) für sich zum Gegenstand der Untersuchung zu machen.

Eisenbestimmung. Wir werden sehen, dass das Verhältniss zwischen der von dem Blute bei Atmosphärendruck und 15° absorbirtem Sauerstoffmenge und der Eisenmenge, welche es gleichzeitig enthält, bei verschiedenen Individuen ein sehr veränderliches ist, sowie unter wechselnden äusseren Umständen auch bei demselben Individuum. Jeder kann sich mit Leichtigkeit davon überzeugen, dass die Dosirung des Eisens und des Sauerstoffes des Blutes sich bei einiger Uebung mit grosser Genauigkeit ausführen lässt, die bedeutenden Variationen, welche das Verhältniss zwischen dem Sauerstoffe und dem Eisen (Sauerstoff per Gramm Eisen) darbietet, sind nicht durch Fehler der Analyse erklärbar. Indem wir uns aber dieses erklären wollen, müssen wir zu allererst die Frage aufwerfen, ob alles in dem Blute enthaltene Eisen in dem Farbstoffe eingeschlossen ist, falls es sich anders verhielt und sich in dem Blute anderweitig eine Menge von Eisen vorfände, die genügend wäre, um einen wesentlichen Einfluss auf die Grösse des Verhältnisses zwischen Sauerstoff und Eisen zu haben, würde die Berechnung dieses Verhältnisses nicht die geringste Bedeutung haben, indem vielleicht gar keine Art von Verhältniss zwischen einem Theile des Eisens und dem in lose Verbindung mit dem Blute getretenen Sauerstoff bestehen würde.

Aber ältere Verfasser haben im Plasma¹ des Blutes nur so kleine Mengen von Eisen gefunden, dass dieselben von gar keinem Einfluss auf unsere Untersuchungen sein können; deswegen dürfen wir es aber nicht als überhaupt unmöglich ansehen, dass das Plasma einzelne Male Eisenverbindungen in viel höherer Proportion einschliessen könne, obgleich solches bisher niemals nachgewiesen worden ist. Indem nun unsere Untersuchungen zum grössten Theil keine vereinzelt dastehende Beispiele darbieten, sondern aus langen mit der grössten Regelmässigkeit aufeinander folgenden Reihen bestehen, muss dieses, wie es

¹ In dem Stroma der Körperchen des Blutes hat sich kein vorhandenes Eisen nachweisen lassen. Schlösse es übrigens Spuren von Eisen ein, würde solches ohne Einfluss auf unsere Untersuchungen sein, weil die im Blute enthaltene Menge von Stroma eine unbedeutende ist.

scheint, schon genügen, um den Gedanken auszuschliessen, dass unsere Resultate Folgen sein sollten eines zufälligen Vorhandenseins in dem Plasma von bisher unbekannten Eisenverbindungen. Was aber die Frage entscheidet, ist das, was aus den später dargestellten Erfahrungen hervorgeht, nämlich, dass die für verschiedene Blutproben nachgewiesenen Unterschiede in dem Verhältnisse des Sauerstoffes zum Eisen sich in dem diesen Proben entnommenen krystallisirten Hämoglobin wiederfinden.

Dieses Resultates wegen müssen wir, was auch schon von vornherein als richtig erscheinen dürfte, für das Blut einen Wechsel in dem Verhältnisse zwischen dem Sauerstoff und dem Eisen dieselbe Bedeutung beilegen, welche wir schon früher einem analogen Wechsel des dem Blute in Krystallen entnommenen Hämoglobins beigelegt haben. In Bezug auf diese letztere Substanz haben wir aber gefunden,¹ dass sie eine Mischung mehrerer Hämoglobinarten sei, der Hämoglobine α , β , γ , δ oder anderer analoger Arten, die, bei einem gegebenen Drucke, im Verhältnisse zu ihrem Eisengehalt verschiedene Mengen von Sauerstoff absorbiren. Eine Steigerung (oder eine Verringerung) der Sauerstoffmenge per Gramm Eisen müsste demnach, ebensowohl in dem Blute als in der Mischung von Hämoglobinen, als Zeichen eines reichlicheren Gehaltes von verhältnissmässig mehr (oder weniger) Sauerstoff absorbirenden Hämoglobinen betrachtet werden. Die Bedeutung, welche unsere Untersuchungen hierdurch für die Theorie der Respiration erhalten, wird in dem zweiten Capitel dieser Abhandlung dargelegt werden.

[Es ist hier der Ort auf eine Lücke in meinen Untersuchungen über die verschiedenen Hämoglobine die Aufmerksamkeit zu lenken. Indem ihr Eisengehalt ein verschiedener sein kann, würde der Fall eintreten können, dass zwei Mischungen verschiedener Hämoglobine die gleiche Menge von Sauerstoff per Gramm Residuum, eine verschiedene Menge jedoch per Gramm Eisen absorbiren. Es würde hier zweifelhaft bleiben, ob zwei derartige Hämoglobine in Bezug auf die Spannung, welche sie einer bestimmten Menge von absorbirtem Sauerstoff mittheilen, identisch sind (in Folge Residuumsbestimmung) oder aber verschieden (in Folge Eisenbestimmung). Dass letztere Alternative die rechte sei, scheint mir wahrscheinlich, weil der gefärbte Kern, welcher den Sauerstoff bindet, zu gleicher Zeit das Eisen enthält und weil die Menge des Residuums theilweise von dem ungefärbten Theil des Hämoglobins abhängig ist, welcher keinen Theil an der Bin-

¹ Vgl. Bohr, *Ueber die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff*.

dung des Sauerstoffes hat. Ich habe diese Frage noch nicht experimentell untersucht. Die Untersuchung wäre vielleicht in der Weise vorzunehmen, dass man das Verhältniss zwischen gebundenem Sauerstoff und Eisen vor und nach der theilweisen Fällung des ungefärbten Theiles des Hämoglobinmolecüls bestimmt, es bleibt aber fraglich, ob in Folge möglicher gleichzeitiger Veränderungen des gefärbten Theiles dieser Weg zu einem sicheren Resultate führen würde.

Für die Untersuchungen, mit denen wir uns in dieser Abhandlung beschäftigen, hat diese Frage nur eine geringere praktische Bedeutung, da hier der Sauerstoff, welcher in den Hämoglobinen, die wir zu vergleichen haben werden, per Gramm des Residuums oder des Eisens gebunden ist, in demselben Sinne wechselt, obgleich dieser Wechsel in einem Falle verschiedenen Werth hat.]

Spectralanalyse. Die Menge Sauerstoffs, welche im Blute einer Einheit absorbirten Lichtes entspricht, und welche durch α_{ox} (vergleiche oben) ausgedrückt ist, ist ganz so veränderlich als die Menge, welche per Gramm Eisen gebunden ist. Aber die Veränderungen dieser beiden Werthe folgen nicht demselben Gesetze. Dieses stimmt mit unseren Untersuchungen über die verschiedenen krystallisirten Hämoglobine, denn indem wir in Bezug auf die beiden Hämoglobine γ und β einen exacten Vergleich haben anstellen können, haben wir erfahren, dass der Sauerstoff per Einheit absorbirten Lichtes in den verschiedenen Hämoglobinen keineswegs proportionell ist mit dem per Gramm Eisen gebundenen Sauerstoff.¹ Da nun eine wechselnde Menge Sauerstoff per Gramm Eisen in dem Blute, wie wir eben gesehen haben, aus der wechselnden Menge der verschiedenen Hämoglobine, welche es enthält, hervorgeht, ist es hiermit in guter Uebereinstimmung, dass α_{ox} und der Sauerstoff per Gramm Eisen in dem Blute ebensowenig wie im Krystallhämoglobin proportionell sind. Im Gegentheil hat man zu erwarten, dass man in verschiedenen Blutproben zwischen dem Eisen und der Lichtabsorption dieselbe Relation vorfindet, die wir in den Hämoglobinen nachgewiesen haben, welche verschiedene Mengen Sauerstoffs binden (α_{ox} wächst, wenn der Sauerstoff per Gramm Eisen abnimmt).² Dies geht auch, was die Hauptpunkte angeht, aus unseren Untersuchungen hervor, wie später gezeigt werden soll. Jedoch die werthvolle Ergänzung, welche dieser Umstand uns in Bezug auf die Bedeutung unserer Eisenbestimmungen an die Hand geben, bietet die grosse Lücke dar, dass die Regelmässigkeit, welche letztere auszeichnet,

¹ Vgl. *Ueber die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff*. S. 87 ff.

² *Ebendas*. S. 88.

bei den Spectraluntersuchungen fehlt; man sieht hier viele bedeutende Abweichungen von den allgemeinen Regeln, die wir aufzustellen im Stande sind, was zweifellos in Verbindung steht mit den Unregelmässigkeiten in Bezug auf Lichtabsorption, welche von Zeit zu Zeit auch in den Versuchen über das Hämoglobin vorkommen.¹

Die Ursachen dieser Abweichungen auszufinden ist um so schwieriger, weil wir im Gegensatze zu dem, was wir in Bezug auf per Gramm Eisen absorbirtem Sauerstoff gefunden haben, bei der Lichtabsorption die Unterschiede an den verschiedenen Blutproben nicht wiederfinden, in dem aus denselben dargestellten Hämoglobin. Blutproben, welche in Bezug auf Sauerstoff und Eisen die gleiche Lichtabsorption ergeben haben, können Hämoglobine liefern, welche in dieser Beziehung sehr bedeutende Unterschiede darbieten und umgekehrt.

Vielleicht mögen einige der Unregelmässigkeiten in der Lichtabsorption in mit den Experimenten verbundenen technischen Schwierigkeiten ihren Grund haben, darauf werden wir gleich zurückkommen. Eine derartige Erklärung ist aber oftmals sehr unwahrscheinlich, beispielsweise in dem besonderen, sehr genau beobachteten Falle, wo das arterielle Blut und allein dieses durch eine Vergiftung mit Cocain in seiner Lichtabsorption in einer Weise modificirt ist, welche ich bei meinen Untersuchungen über das Hämoglobin nicht gefunden habe. Thatsachen dieser Art werden uns übrigens zur Genüge daran erinnern, dass die Untersuchungen, welche wir hier in einer Reihe von Abhandlungen über die Eigenschaften der verschiedenen Hämoglobine veröffentlichen, sehr unvollständig sind und dass mehr wie ein bedeutsamer Factor zweifellos unserer Aufmerksamkeit entgangen ist.

In Betreff der oben erwähnten technischen Schwierigkeiten habe ich weniger vor Augen die einfache Bestimmung der Lichtabsorption, welche sich immer genügend exact würde ausführen lassen, als die von Torup² gemachte Beobachtung, dass die Hinzugabe von wenig doppeltkohlensaurem Natron zu einer wässerigen Auflösung von Hämoglobin das Spectrum derselben in dem Sinne modificirt, dass der Punkt der stärksten Absorption ein wenig verschoben ist. Diese Thatsache, welche Torup durch eine Reihe von genauen Messungen mittels des Photometers von Glan gefunden hat, ist von fundamentaler Bedeutung bezüglich der praktischen Anwendung der Spectralanalyse bei Blutuntersuchungen. Es geht aus derselben in der That hervor, dass eine unbedeutende Veränderung des Hämoglobins, welche gar keinen Einfluss hat weder auf

¹ Vgl. Hämoglobin β a. a. O. S. 89.

² *Blodets Kulsyrebinding (Die Kohlensäurebindung d. Blutes)*. Copenh. 1866.

das Moleculargewicht,¹ noch auf die Menge absorbirten Sauerstoffes, uns in Bezug auf die Lichtabsorption einen ganz anderen Werth an die Hand geben kann, und dieses nicht weil dieselbe in ihrem allgemeinen Charakter modificirt ist, sondern weil das Absorptionsspectrum ein wenig verschoben worden ist. Ich habe diesem schwierigen Umstande entgegenzutreten versucht, indem ich immer mit einer $\frac{1}{20}$ procentigen Lösung von doppeltkohlensaurem Natron gearbeitet habe. Es liegt aber in der Natur der Sache, dass ich durch dieses Mittel nicht den Einfluss habe heben können, welchen die vielleicht sehr wechselnde Menge der in den verschiedenen Blutproben enthaltenen alkalischen Salze auf das Absorptionsspectrum auszuüben im Stande sind; es öffnet sich hier, scheint mir, ein weites Feld für Abweichungen in der Lichtabsorption, welche das Aussehen haben, als wären sie die Folge von bedeutenden Veränderungen des Hämoglobins, während sie in der That aus Veränderungen hervorgehen, welche klein und für unsere Zwecke bedeutungslos sind. Man muss immer der Möglichkeit derartiger Abweichungen gewärtig sein, wenn man mit dem Spectralapparate arbeitet; Torup² macht beispielsweise auch die Bemerkung, man dürfe bei Experimenten mit Blut, welches mit doppeltkohlensaurem Natron versetzt ist, sich nicht solchen Lichtabsorptionsconstanten bedienen, die mit Hülfe von wässerigen Lösungen von Hämoglobin zu Wege gebracht sind, wie man häufig thut.

[Eine Beobachtung, welche wir während des Verlaufes dieser Untersuchungen gemacht haben, scheint anzudeuten, dass die Zeit, welche zwischen der zum Zweck der Spectralanalyse vorgenommenen starken Verdünnung des Blutes und der Spectralanalyse selber verläuft, auch nicht immer ohne Einfluss auf das Absorptionsspectrum sei; über diesen Punkt weiss ich aber nichts sicheres zu sagen, indem ich bisher noch keine Gelegenheit gehabt habe, darüber eine systematische Untersuchung anzustellen.]

Aus dem oben über die Eisen- und Spectralbestimmung Entwickelten geht hervor, dass wir als Maass für den specifischen Sauerstoffgehalt des Blutes das Verhältniss zwischen dem Sauerstoff und dem Eisen in demselben zu benutzen haben, während die Spectralanalyse

¹ Vgl. *Ueber die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff*. Zweites Capitel, Tabelle S. 93.

² a. a. O. S. 48.

vorläufig nur als eine die Eisenbestimmung supplirende Methode sich benutzen lässt.

Wenn wir deshalb im Folgenden von specifischem Sauerstoffgehalte sprechen, wird hierunter der per Gramm Eisen unter den öfter genannten Bedingungen (15° und 150^{mm} Sauerstoffdruck) aufgenommene Sauerstoff verstanden.

Sämmtliche über die hier behandelten Fragen angestellten Versuche habe ich in untenstehender Generaltabelle aufgeführt.

Dieselbe zerfällt in zwei Abtheilungen A und B. A enthält die an lebenden Organismen angestellten Versuche, B die Versuche in vitro. In der Abtheilung A finden sich für jede einzelne Blutprobe Rubriken für das Gewicht des Thieres, das Residuum (Gewichtsprocent), Gramm Eisen in 1000^{ccm} Blut, Volumenprocent Sauerstoff und Kohlensäure bei 0° und 760^{mm} gemessen, Cubikcentimeter Sauerstoff per 1^g Fe (specifischer Sauerstoffgehalt), sowie für die aus den Spectraluntersuchungen hergeleiteten und aus den Gleichungen $O = \alpha_o E$ und $Fe = \alpha_{Fe} E$ berechneten Grössen α_o und α_{Fe} , indem E den Exstinctionscoefficienten, O und Fe bezw. Cubikcentimeter Sauerstoff und Gramm Eisen in 100^{ccm} Blut bezeichnen. Da einige der Spectraluntersuchungen mit Glan's Apparate in der Spectralregion: $\lambda = 544$, andere mit Vierordt-Krüss' Apparat in der Spectralregion $\lambda = 545$ ausgeführt worden sind, und da die Versuche jeder dieser Gruppen nur unter sich zu vergleichen sind, sind die mit Glan's Apparat gefundenen Zahlen mit Cursivschrift gedruckt, die übrigen mit den gewöhnlichen Typen der Tabelle.

Bei jeder einzelnen Blutprobe findet man angegeben, wie dieselbe zu Wege gebracht worden ist; die zu gleichem Versuche gehörenden Proben sind in einer Gruppe für sich gestellt und von den übrigen Gruppen durch einen Zwischenraum geschieden. Die Versuchsthiere, welche stets Hunde gewesen, sind mit römischen Zahlen bezeichnet. Wo in der Tabelle „Arterienblut“ und „Venenblut“ ohne nähere Bestimmung angeführt worden ist, ist es Blut von normalen Individuen; wo Proben von Arterienblut und Venenblut unmittelbar in derselben Gruppe auf einander folgen, sind sie soweit wie möglich gleichzeitig genommen. Das „Venenblut aus der Vena cava“ ist, wo anders nicht ausdrücklich bemerkt, aus der untersten Partie derselben mittels eines durch die V. femoralis eingeführten gewöhnlichen elastischen Katheters genommen worden, während der Probenahme ist der Blutstrom in der Vena cava nicht unterbrochen gewesen.

Die Sperrung der Vena cava oder des Arcus aortae geschah mittels eines Gummiballons, der an's Ende eines dünnen metallenen Katheters

befestigt, in die genannten Gefässe bzw. durch die Vena und Arteria femoralis eingeführt worden ist. Der Gummiballon ist darauf durch das Katheter mittels einer Spritze soweit mit Wasser gefüllt worden, dass derselbe das Lumen des Gefässes sperrte.

Wo angeführt ist, dass ein Aderlass mit nachfolgender Injection von 0.7 Proc. Cubikcentimeter ClNa vorgenommen worden ist, bedeutet dieses, dass durch eine Vene ein dem verlorenen Quantum Blut entsprechendes bis auf Körpertemperatur erwärmtes Volumen der genannten Flüssigkeit injicirt worden ist.

Die Generaltabelle hat den Zweck, dem Leser einen vollständigen Einblick in die Versuchsdetaile zu geben; die Uebersicht, welche dieselbe giebt, ist jedoch keine gute, indem die Versuche dem Zeitpunkte ihrer Ausführung und nicht ihrer Art nach gruppirt worden sind. Es wird deshalb der Tabelle eine Reihe von Abschnitten folgen, in denen die Versuche so übersichtlich wie möglich zusammengestellt und so sich sammeln, wie sie natürlich zusammengehören.

In der Abtheilung B der Tabelle finden sich die Versuche mit Verdünnungen des Blutes und Zusätzen von Giftstoffen, alles ausserhalb des Organismus; gleichzeitig findet man hier die Untersuchungen über Hämoglobine, die aus bestimmten von der Abtheilung A der Tabelle herrührenden Blutproben dargestellt sind. Die Darstellungsweise des Hämoglobins ist die in einer früheren Abhandlung besprochene.¹ In der Abtheilung B ist an mehreren Orten der Eisengehalt verschiedener Flüssigkeiten dazu benutzt, die enthaltene Hämoglobinmenge auszurechnen, wenn die procentische Eisenmenge letztgenannten Stoffes = 0.37 Procent gesetzt wird. Es kann dieses bei diesen Versuchen kein Missverständniss mit sich führen und giebt eine mehr gewohnheitsmässige Ausdrucksweise.

¹ *Die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff*, zweites Capitel.

Tabelle A: Thierversuche.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	
Nr. des Versuches	Procent Trocken- rückstand	Dichte d. Blutes	% Fe	Volumen- procent O	Volumen- proc. CO ₂	Sauerstoff per Gr. H ₂ O	g	g	Nummer u. Gewicht d. Thieres	
1	20.7	1.058	0.6874	21.91	16.20	328.3	0.2591	0.7892	I. 14.5	Arterienblut.
2	18.9	1.052	0.5911	20.49	18.56	346.7	0.2665	0.7689		Dasselbe Blut mit Blutegelinfus gemischt (?)
3	21.1	1.058	0.6112	22.82	17.66	373.3	0.2939	0.7871		Blut aus dem periph. Ende der Vena femoral.
4	16.1	1.043	0.4443	14.03	23.57	315.7	0.2702	0.8562		Arterienblut 4 Tage nach Nr. 1.
5	16.9	1.045	0.4386	14.63	25.04	337.4	0.2620	0.7764		Blut aus dem periph. Ende der Vena femoral.
6	13.3	1.037	0.3949	9.95	20.61	303.8	0.2743	0.9237		Arterienblut 4 Tage nach Nr. 4.
7	13.2	1.036	0.3994	9.78	21.62	326.4	0.2663	0.8154		Blut aus dem periph. Ende der V. jugular.
8	20.9	1.057	0.6520	22.31	14.30	342.2	0.2709	0.7916	II. 15.9	Arterienblut
9	20.4	1.056	0.6144	20.59	16.22	335.0	0.2539	0.7576		Blut gleichzeitig aus der Vena cava } darnach ein Aderlass.
10	16.1	1.045	0.4274	14.65	24.61	342.6	0.3062	0.8934		Arterienblut 6 Tage nach Nr. 8.
11	16.4	1.046	0.4498	15.66	22.50	348.3	0.2634	0.7564		Blut gleichzeitig aus der Vena cava.
12	15.9	1.044	0.4186	14.83	22.08	354.3	0.2767	0.7812		Arterienblut 6 Tage nach Nr. 10.
13	15.7	1.043	0.5643	—	—	—	—	1.0710		Blut aus dem periph. Ende der Vena jugular.
14	17.1	1.047	0.4796	16.62	17.01	346.4	0.2796	0.8070		Arterienbl.; darn. ein Aderlass u. Inj. 0.7 Proc. ClNa.
15	14.1	1.039	0.3781	13.20	20.03	353.6	0.2800	0.7919		Arterienblut 2/4 Stunde später.

I. Nr. des Versuches	II. Procent Trocken-rückstand	III. Dichte d. Blutes	IV. % Fe	V. Volumen-procent O	VI. Volumen-proc. CO ₂	VII. Sauerstoff per Gr. Fe	VIII. α	IX. α'	X. Nummer d. Thieres	
16	23.2	1.065	—	28.22	18.07	—	0.2882	—	III. 4.7	Arterienblut; darnach ein Aderlass.
17	18.95	1.052	0.5790	18.32	24.56	316.4	0.2491	0.7874		Arterienblut 4 Tage nach Nr. 16.
18	16.0	1.044	0.4384	13.92	21.41	317.5	0.2577	0.8115		Arterienblut 2 Tage nach Nr. 17.
19	21.2	1.059	0.6860	22.70	5.99	330.9	0.2881	0.8705		Arterienblut 29 Tage nach Nr. 18; darnach ein Aderlass u. Injection 0.7 Proc. ClNa.
20	13.2	1.037	0.4677	10.50	—	224.5	0.2451	1.0920		Arterienblut $\frac{1}{2}$ Stunde später.
21	20.3	1.057	0.6297	21.20	9.95	336.7	0.2739	0.8134	IV. 36	Arterienbl.; darn. ein Aderlass u. Inj. 0.7 Proc. ClNa.
22	15.4	1.043	0.5486	13.36	17.19	243.6	0.2360	0.9692		Arterienblut $\frac{1}{2}$ Stunde später.
23	21.5	1.059	0.5981	23.32	16.41	389.8	0.2594	0.8654	V. 3.1	Arterienbl.; darn. ein Aderlass u. Inj. 0.7 Proc. ClNa.
24	14.3	1.039	0.4074	11.99	14.50	294.3	0.2352	0.7991		Arterienblut $\frac{1}{2}$ Stunde später.
25	19.5	1.053	0.5097	20.43	20.70	400.9	0.2694	0.8722	VI. 3.2	Arterienbl.; darn. ein Aderlass u. Inj. 0.7 Proc. ClNa.
26	12.2	1.034	0.3816	11.50	11.59	301.4	0.2606	0.8648		Arterienblut $\frac{3}{4}$ Stunde später.
27	20.1	1.055	0.5900	20.81	20.41	352.9	0.2790	0.7909	VII. 10.6	Arterienbl.; darn. ein Aderlass u. Inj. 0.7 Proc. ClNa.
28	12.9	1.036	0.3886	12.20	15.80	314.0	0.2779	0.8651		Arterienblut $\frac{3}{4}$ Stunde später.
29	25.4	1.071	0.7444	28.71	11.01	385.7	0.1547	0.4010	VIII. 54	Arterienblut
30	25.4	1.070	0.7361	28.66	12.61	389.3	0.1479	0.3798		Blut aus d. per. Ende d. V. jug. Inj. 0.7 Proc. ClNa.

31	20.9	1.058	0.6285	22.68	13.76	360.8	0.1378	0.3820	Arterienblut
32	21.0	1.058	—	22.73	12.75	—	0.1536	—	Blut aus d. periph. Ende d. V. jug. } 1 Stunde nach Nr. 29—30
33	22.6	1.062	0.5564	24.30	17.18	496.8	0.1414	0.3238	Arterienblut; hierauf Obturat. d. V. cava zwischen VV. ilieas und renalis.
34	23.8	1.068	0.6993	24.04	21.62	349.8	0.1464	0.4078	Blut aus dem obтуриerten Gebiet der V. cava; 4 Min. nach der Obturation.
35	17.3	1.048	0.5462	17.85	18.09	326.8	0.1464	0.4478	Nach Aufheben d. Obturation ein Aderlass u. Inj. von CINA; Arterienblut 20 Min. später.
36	22.78	1.066	0.6852	26.25	20.58	383.0	0.1538	0.4015	Arterienblut.
37	23.60	1.064	0.6810	21.81	19.81	320.6	0.1305	0.4074	Arterienbl. 15 Min. später, währ. d. Einathm. folg. Luftmisch.: O = 8.6%, CO ₂ = 0.7%, N = 90.7%
38	23.1	1.066	0.7110	25.44	23.50	357.8	0.1668	0.4663	Arterienblut.
39	22.7	1.064	0.6972	23.05	24.70	330.6	0.1668	0.5048	Arterienblut 12 Min. später; währ. d. Einathm. folg. Luftmisch.: O = 8.9%, CO ₂ = 0.3%, N = 90.8%
40	22.0	1.061	0.5803	23.54	14.37	405.7	0.1519	0.3745	Arterienblut.
41	21.5	1.061	0.5982	23.09	17.33	386.0	0.1478	0.3816	Venenblut gleichzeitig aus der V. cava.
42	21.9	1.061	0.5888	22.86	15.17	388.2	0.1439	0.3706	Arterienblut
43	21.2	1.059	0.6016	23.43	19.22	389.4	0.1601	0.4112	Venenblut gleichzeitig aus der (O = 8.3%, CO ₂ = 0.4%, N = 91.3%) V. cava.
44	23.8	1.067	0.7404	27.60	8.00	372.8	0.1786	0.4791	Arterienblut während Erstickungskrämpfen.
45	24.6	1.067	0.8004	27.33	7.14	341.5	0.1576	0.4614	Arterienblut 5 Min. nach Aufheben d. Suffocation.
46	24.6	1.071	0.7431	28.52	23.38	388.8	0.1645	0.4287	Arterienblut.
47	25.1	1.071	0.7539	29.42	20.89	395.9	0.1688	0.4264	Arterienblut im letzten Stadium der Erstickung; das Thier starb unmittelbar darauf.
48	18.9	1.053	0.5582	19.07	26.99	341.7	0.3152	0.9225	Arterienblut.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	
Nr. des Versuches	Procent Trocken-rückstand	Dichte d. Blutes	% Fe	Volumen O	Volumen proc. CO ₂	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{O_2}	α_{CO_2}	Numer d. Thieres	
49	24.5	1.069	0.6477	28.14	16.68	434.6	0.1882	0.3180	XVI. 27.2	Arterienblut.
50	24.5	1.066	0.6930	28.16	10.23	406.4	0.1491	0.3668		Blut gleichzeitig aus der V. cava.
51	24.6	1.070	0.7808	27.91	19.20	357.5	0.1950	0.3776	XVII. 46.2	Arterienblut
52	24.6	1.069	0.7748	27.75	14.00	358.1	0.1933	0.3723		Blut gleichzeitig aus der V. cava. } Curare.
53	23.6	1.067	0.5773	26.65	8.71	461.7	0.1937	0.4195	XVIII. 13	Arterienblut; darn. Obturation zuerst der Aorta und dann der V. cava
54	22.2	1.063	0.6576	24.74	7.51	376.1	0.2125	0.5648		Blut 4 M. spät. a. d. obtur. Gebiet d. V. cava } Curare.
55	21.6	1.061	0.7024	24.01	26.79	341.9	0.1491	0.4360	XIX. 29.5	Arterienblut
56	21.6	1.060	0.6881	23.60	19.07	343.1	0.1670	0.4870		Blut gleichz. a. d. V. cava; hierauf Obtur. d. Aorta
57	21.5	1.059	0.6799	23.63	20.10	347.5	0.1596	0.4594		Blut aus d. V. cava 8 Min. nach Obturat. d. Aorta
58	22.9	1.061	0.6696	24.53	17.78	366.4	0.1726	0.4709		Blut aus d. V. cava 30 Min. nach Obturat. d. Aorta
59	22.2	1.063	0.6991	24.65	8.81	352.6	0.1679	0.4761		Arterienblut 2 Min. nach Ende der Obturation
60	21.3	1.060	0.6466	24.13	14.44	373.1	0.1796	0.4812	XX. 15.5	Arterienblut; hierauf Obturation der Aorta.
61	20.7	1.058	0.6356	22.17	6.50	348.7	0.1781	0.5106		Arterienblut während d. Obturat.; 1 St. nach Nr. 60.
62	19.9	1.055	0.6308	20.68	22.68	327.8	0.2730	0.8327	XXI. 34.8	Arterienblut; hierauf Obturation d. Aorta.
63	19.7	1.055	0.7343	20.14	14.67	274.3	0.2826	1.030		Arterienblut während d. Obturat.; 1 St. nach Nr. 62.
64	23.0	1.064	0.8161	26.8	11.52	328.6	0.2713	0.8259	XXII. 6	Arterienblut.
65	24.5	1.068	0.6994	28.13	5.34	402.2	0.2734	0.6797		Blut aus der V. porta, nachdem diese kurze Zeit unterbunden war.

66	23.4	1.066	0.7271	27.22	14.82	374.3	0.1870	0.4996	XXIII. 17.5	Arterienblut. Curare.
67	21.8	1.062	0.6308	23.97	24.52	379.9	0.1265	0.3329	XXIV. 26.	Arterienbl.; darnach successiv subcut. Inject. von 40 ^{cc} Morphin.
68	22.1	1.063	0.5994	24.89	25.30	407.0	0.1979	0.3889		Arterienblut während der Morphinumarkose; 3 St. nach Nr. 67.
69	23.0	1.063	0.6113	24.35	—	398.4	0.1366	0.3430		Blut aus d. V. cava; gleichz. mit Nr. 67 genommen.
70	24.7	1.068	0.7528	28.08	13.82	373.0	0.1374	0.3683	XXV. 20	Arterienblut.
71	24.1	1.068	0.7124	27.30	17.14	383.2	0.1365	0.3561		Blut gleichz. aus dem periph. Ende der V. jugular.
72	24.6	1.069	0.7793	28.12	11.54	361.3	0.1389	0.3706		Hierauf intraven. Inj. einer steril. Pyocyan.-Cultur. Coma; keine Temperaturerhöhung; Arterienblut.
73	—	1.068	—	28.84	6.58	—	0.1413	—		Blut aus d. periph. Ende d. V. jugular.; gleichz. mit Nr. 72.
74	22.1	1.062	0.6226	23.59	24.42	379.0	0.1566	0.4116	XXVI. 41.5	Arterienblut; Temp. d. Thieres 30° dar. Inj. v. 16 ^{cc}
75	21.7	1.062	0.6404	23.43	23.84	365.9	0.1650	0.4510		Blut gleichzeitig aus der V. cava } Coc. Krämpfe.
76	21.5	1.061	0.6041	23.15	21.73	383.3	0.1282	0.3346		Arterienblut während der Cocainvergiftung; 3/4 St. nach 74—75.
77	21.8	1.063	0.6432	23.53	16.83	362.4	0.1560	0.4305		Blut gleichzeitig aus der V. cava; Temperatur d. Thieres 39.9°.
78	20.3	1.058	0.5641	20.94	12.80	371.2	0.1252	0.3374		Arterienblut; letzte Port. einer letalen Hämorrhagie unmittelbar nach 76—77 eingeleitet.
79	21.9	1.060	0.4866	22.75	19.03	467.5	—	—	XXVII. 27	Arterienbl.; Temp. d. Thieres 39.6° } darnach successiv
80	21.6	1.059	0.5414	22.71	12.86	419.6	—	—		Blut gleichzeitig aus der V. cava } subcut. Inj. 10 ccn Pyocyan.-Cultur.
81	21.6	1.060	0.4200	23.07	19.81	549.4	—	—		Arterienblut; während der Pyocyanusvergiftung 2 3/4 Stunden nach 79—80.
82	21.3	1.060	0.5427	23.16	14.29	426.8	—	—		Blut gleichzeitig aus der V. cava. Temperatur d. Thieres 40.6°.

Tabelle B: Versuche in vitro.
Verdünnungen.

Nummer	Procent Trocken- rückstand	Procent Hämogl.	Sauerstoff totale Menge	Sauerstoff in Wasser gelöst	Sauerstoff v. Hämogl. gebunden	Sauerstoff per 100 c Hämogl.
83	14.1	9.17	10.69	0.20	10.49	114
84	2.47	1.246	1.974	0.50	1.474	118
85	1.75	1.172	2.061	0.50	1.561	193
86	19.45	15.81	20.58	0.20	20.38	129
87	2.738	1.714	2.620	0.50	2.120	124
88	24.61	17.38	26.10	0.20	25.90	149
89	8.09	5.417	8.375	0.40	7.975	147
90	7.35	5.191	8.265	0.40	7.865	152

Gifte.

Nummer	Procent Hämogl.	Sauerstoff Volumen- procent	Sauerstoff in 100 c Hämogl.	Sauerstoff in Wasser gelöst	Sauerstoff v. Hämogl. gebunden	Sauerstoff per 100 c Hämogl.
91	16.0	22.09	138	30 ^{cem}	Arterienblut + 1 ^{cem} 0.7 Proc. CINa	1 Stunde im Thermostat bei 38°.
92	16.0	22.01	138	30 ^{cem}	Arterienblut + 1 ^{cem} 4 Proc. Cocain	
93	16.0	22.03	138	30 ^{cem}	Arterienblut + 1 ^{cem} 5 Proc. Morphin	
94	13.15	22.75	173	40 ^{cem}	Arterienblut	1 Stunde im Thermostat bei 38°.
95	11.16	21.23	190.2	40 ^{cem}	Arterienblut + 5 ^{cem} Pyocyaneusculat	

Die in vorstehender Tabelle enthaltenen Versuche über den specifischen Sauerstoffgehalt des Blutes wollen wir, der näheren Betrachtung wegen, in folgende Gruppen eintheilen:

- I. Versuche über normales Arterienblut aus verschiedenen Individuen.
- II. Vergleiche zwischen normalem, gleichzeitig demselben Individuum entnommenem Arterien- und Venenblut, während die Blutströmung in den Gefässen nicht durch das Entnehmen der Proben gestört war.
- III. Versuche über den specifischen Sauerstoffgehalt vor und nach einem Blutverluste.
- IV. Versuche über die Veränderung der genannten Grösse durch Einathmung sauerstoffarmer Luft und durch Hemmung des Athemzuges.
- V. Versuche über den Einfluss verschiedener Giftstoffe auf den specifischen Sauerstoffgehalt (Curare, Morphin, Cocain, Pyocyaneus-Cultur).
- VI. Diese Gruppe umfasst eine Zusammenstellung verschiedenartiger, vorzugsweise zur Orientirung für fernere Untersuchungen angestellter Versuche. Hierunter sind Versuche mit Venenblut, welches theils einem grösseren abgesperrten Venengebiet, theils dem peripheren Ende durchschnittener kleinerer Venen entnommen ist, mit einbezogen. Ferner findet man in dieser Abtheilung Versuche über die Veränderungen des Arterienblutes bei Sperrung der Aorta thoracica, sowie einen einzelnen Versuch mit Blut aus der Vena porta.
- VII. In dieser Abtheilung findet man einen Vergleich zwischen verschiedenen Blutproben und den aus diesen dargestellten Hämoglobinen.

Im Versuche XIX sind die Blutproben 57, 58, 59 unter sehr unklaren Bedingungen entnommen. Die Proben 57 und 58 sind mittels eines hoch in die Vena cava durch die Vena femoralis eingeführten Katheters entnommenes Venenblut. Die Aorta thoracica war gesperrt und es wurde gleichzeitig eine Sperrung der Vena cava beabsichtigt oberhalb des Ortes, an dem die Probe genommen wurde, was aber missglückte, und es ist also das Venenblut nicht einem gesperrten Venengebiet entnommen, sondern stammt vorzugsweise aus dem vorderen Theile des Körpers, dessen Arteriensystem nicht abgesperrt war. Die Probe 59 sollte ihrer Absicht nach Arterienblut bei Aortasperrung sein, wenige Minuten vor Entnehmung der Probe schlug jedoch die Sperrung fehl.

In den folgenden Specialtabellen sind die Versuche mit Nummern versehen, die den Nummern der Generaltabelle entsprechen, deren Bezeichnungen für die einzelnen Rubriken ebenfalls in den Specialtabellen angewendet sind, nur sind die Zahlen der Rubriken α_{oz} und $\alpha_{/s}$, um Bruchzahlen zu vermeiden, mit 1000 multiplicirt. Ferner sind, wie in der Haupttabelle, die Resultate der Versuche mit Glan's Apparat mit Cursivschrift gedruckt. In den Tabellen bedeutet A das Arterien-, V das Venenblut.

I. Normales Arterienblut.

Die untenstehende Tabelle enthält sämmtliche Versuche mit normalem Arterienblut verschiedener Individuen.

Tabelle I.

Laufende Nummer	Nummer der Generaltab.	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{oz}	$\alpha_{/s}$	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Gewicht d. Thieres	Laufende Nummer	Nummer der Generaltab.	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{oz}	$\alpha_{/s}$	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Gewicht d. Thieres
1	79	468	—	—	49	27	12	60	373	180	481	65	16
2	33	437	141	324	56	7	18	70	373	137	368	75	20
3	49	435	138	318	65	27	14	38	358	167	466	71	30
4	40	406	152	375	58	18	15	27	353	279	791	59	11
5	25	401	269	672	51	3	16	8	342	271	792	65	16
6	23	390	259	665	60	31	17	48	342	315	923	56	26
7	29	386	155	401	74	54	18	21	337	274	813	63	4
8	46	384	165	429	74	37	19	19	331	288	871	69	5
9	36	383	154	402	68	31	20	64	329	271	826	82	6
10	67	380	127	333	63	26	21	1	328	259	789	67	15
11	74	379	156	412	62	42	22	62	328	273	833	63	35

Der spezifische Eisengehalt zeigt Verschiedenheiten von 328 bis 468; die grösste Abweichung ist also 180 auf 468 oder ca. 30 Proc. Die grösste Abweichung in α_{oz} (Eisenmenge pro Einheit absorbirten Lichtes) findet sich in den Versuchen mit dem Vierordt-Krüss'schen Apparat, bei welchem das Maximum 180, das Minimum 127 ist. Die Abweichung also 53 auf 180 oder ca. 30 Proc.

Einen Ueberblick über das Verhältniss zwischen dem spezifischen Sauerstoffgehalt und der Lichtabsorption des Blutes gewinnt man am besten durch eine graphische Darstellung, wie die umstehende. Es sind hier die laufenden Nummern der 22 Versuche der Tabelle längs der Abscissenaxe angeführt, als Ordinate sind aufgeführt theils die

specifische Sauerstoffmenge (O per Gramm Fe), welche die ganz aufgezogene Curve bildet, theils die Grösse $\alpha_{\%}$, welche zwei Curven bildet, indem die einfach punktirte Curve von den Versuchen mit Glan's Apparat herrührt, die gestippelte Curve aus den Versuchen mit dem Vierordt-Krüss'schen Apparate. Die Zahlen längs der Ordinataxe bedeuten theils Sauerstoff per Gramm Fe, theils geben sie nach der Tabelle die Werthe von $\alpha_{\%}$ an. Hierbei ist doch in Bezug auf den Glan'schen Apparat der Werth der Tabelle für $\alpha_{\%}$ mit 2 dividirt, wodurch der Vergleich mit den übrigen Grössen sich erleichtert.

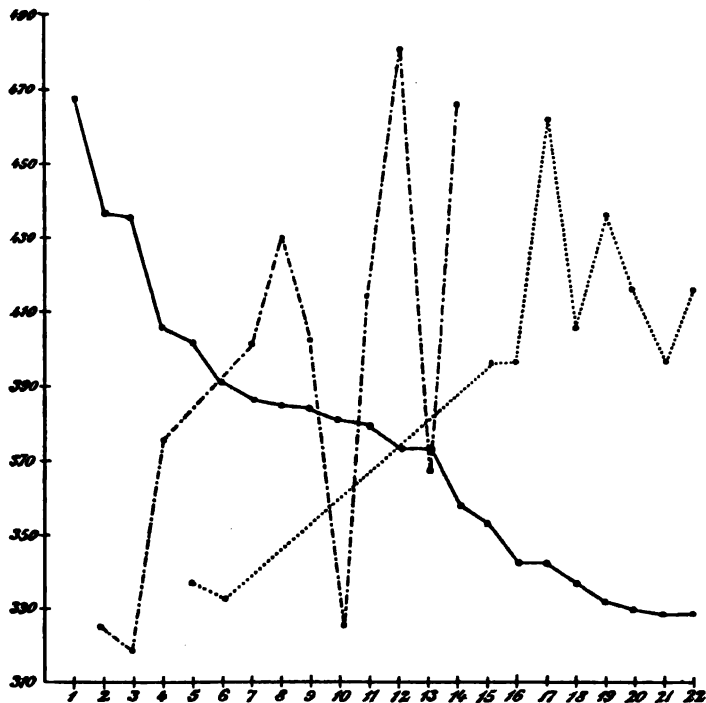


Fig. 1.

Die Curve für den specifischen Eisengehalt fällt recht gleichmässig vom Maximum auf's Minimum herab. Dieses zeigt uns, dass die grossen Variationen dieser Grösse nicht ihren Grund in nur einigen wenigen abweichenden Bestimmungen haben.

In den Curven von $\alpha_{\%}$ zeigen sich starke Unregelmässigkeiten, doch scheint unzweifelhaft aus beiden $\alpha_{\%}$ -Curven die Hauptregel hervorzugehen, dass je geringer der specifische Sauerstoffgehalt, desto grösser ist $\alpha_{\%}$, also desto mehr Eisen trifft man per Einheit des absorbirten Lichtes an. Mit anderen Worten: je weniger Sauerstoff per Gramm

Eisen, um so weniger Lichtabsorption per Gramm Eisen. Aus einer früheren Abhandlung¹ ersehen wir, dass eben dieselbe Regel für Hämoglobine verschiedenen Sauerstoffgehalts gilt. Die Anschauung, zu der wir in der Einleitung hingeführt wurden, dass der verschiedene spezifische Sauerstoffgehalt (O per Gramm Eisen) seinen Grund in der verschiedenen Menge der im Blute befindlichen Hämoglobine niedrigeren oder höheren Eisengehaltes habe, findet in dieser Weise durch die Untersuchung der Lichtabsorption im Blute ihre Bestätigung. Wo im Folgenden uns eine hinlängliche Anzahl von Versuchen zu Gebote steht, werden wir stets die obenstehende Regel rücksichtlich des Verhältnisses zwischen dem Sauerstoff, dem Eisen und der Lichtabsorption im Blute wieder finden; wo nur wenige Versuche uns zu Gebote stehen, bekommen wir über diese Frage nichts zu wissen wegen der überall auftretenden Ausnahmen von der Regel. Die möglichen Ursachen dieser Abweichungen sind in der Einleitung zu dieser Abhandlung hinlänglich abgehandelt worden (S. 107).

Resumé.

In dem normalen Arterienblute aus verschiedenen Individuen **gleicher Art ist der spezifische Sauerstoffgehalt des Blutes sehr variabel.**

II. Normales Arterien- und Venenblut.

Die Tabelle auf S. 122 umfasst Versuche von fünf verschiedenen Individuen. Die Arterienblutproben sind der A. carotis oder femoralis entnommen, das Venenblut gleichzeitig aus dem untersten Theile der V. cava gerade über der Theilung derselben in V. ilacae und auf folgende Weise: ein gewöhnliches elastisches Katheter wurde in die eine V. femoralis hinein und in die V. cava bis kurz über den Theilungsort hinaufgeführt; mittels des Katheters wurde darauf langsam mit Hülfe einer Spritze eine Probe entnommen. In diesen Versuchen wird also Arterienblut mit frei strömendem, grösstentheils aus den Muskelvenen herrührendem Venenblute verglichen.

Der spezifische Eisengehalt ist überall im Venenblute niedriger, als im entsprechenden Arterienblut, die Unterschiede sind bezw. 48, 28, 20, 13 und 7, und (siehe die Tabelle) desto grösser, je grösser der absolute Werth des spezifischen Eisengehaltes ist. Ferner ist zu bemerken, dass die procentische Eisenmenge in keinem der Versuche im Arterien- und im Venenblute dieselbe ist, und ebenfalls in keinem

¹ Ueber die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff. S. 87 ff.

einfachen Verhältniss zur Menge des Residuums im Blute steht, ein Umstand, den wir noch in höherem Grade bei den Aderlassversuchen vorfinden werden. Dagegen zeigt die respiratorische Capacität des Blutes (Volumenprocent Sauerstoff) in beinahe allen Fällen eine ganz besonders grosse Uebereinstimmung im Arterien- und im Venenblute.

Tabelle II.

Numer der Generaltab.	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	α_{Fe}	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Volumenproc. Sauerstoff im Blut	
79	468	—	—	—	—	A.
80	420	—	—	—	—	V.
49	435	138	318	65	28.1	A.
50	406	149	367	69	28.2	V.
40	406	152	375	58	23.5	A.
41	386	147	382	60	23.1	V.
74	379	157	412	62	23.6	A.
75	366	165	451	64	23.4	V.
8	342	271	792	65	22.3	A.
9	335	254	758	61	20.6	V.

Die Lichtabsorption zeigt sich (siehe α_{ox} und α_{Fe}) in den zwei Arten von Blut verschieden; α_{Fe} ist in der Regel am grössten im Venenblute, in welchem der Sauerstoff per Gramm Eisen am mindesten. Die Bedeutung hiervon ist unter Abschnitt II besprochen.

Resumée.

In dem strömenden Venenblute aus dem unteren Theile der V. cava ist die spezifische Sauerstoffmenge geringer, als in dem gleichzeitig demselben Individuum entnommenen Arterienblute.

III. Die Wirkung des Blutverlustes.

Nachdem wir im Vorhergehenden gesehen haben, dass der spezifische Sauerstoffgehalt im normalen Blute von verschiedenen Individuen nicht der gleiche zu sein braucht, wenden wir uns hier zu

Versuchen, in denen einer Veränderung der genannten Grösse bei einem und demselben Individuum nachgestrebt ist.

Das Aderlassen hat sich als gutes Mittel erwiesen, um derartige Veränderungen hervorzurufen. Die Wirkung desselben ist an im Ganzen neun Individuen versucht worden. Bei acht derselben, von denen einige mehrere Male geprüft wurden, trat stets eine Wirkung übereinstimmender Art zu Tage, ein einziges Thier nur liess sich nicht von Aderlassen beeinflussen; es wurden im Ganzen acht Bestimmungen mit Blutproben dieses Individuums angestellt; in ihnen allen zeigte sich das Hämoglobin so gut wie unverändert.

Die Versuche betreffen im Wesentlichen nur das Arterienblut; der Weise nach, in der sie angestellt wurden, zerfallen sie in zwei Gruppen. In der ersten hat man, nachdem eine Blutprobe zur Untersuchung entnommen und, wenn nöthig (bei grösseren Thieren), gleichzeitig ein fernerer Blutverlust hervorgerufen worden ist, das Thier in einigen Tagen sich selbst überlassen, worauf man von neuem eine Untersuchung vorgenommen hat; in einem einzelnen Falle hat man die Bestandtheile des Blutes in einem Monate sich regeneriren lassen und dann auf's Neue das Blut untersucht. Diese Versuche sind in der Tabella IIIa zusammengestellt worden. In einer zweiten Gruppe von Versuchen ist, nachdem die erste Blutprobe entnommen war und das Thier noch einen Theil Blut mehr verloren hatte, ein dem Blutverluste entsprechendes Quantum von 0.7 procentiger ClNa-Lösung von 38° injicirt worden. Nach dem Verlaufe einer halben oder ganzen Stunde ist darauf eine neue Blutprobe zur Untersuchung herausgenommen, womit der Versuch abgeschlossen wurde. (Diese Versuche sind in der Tabelle IIIb enthalten.)

Mit Ausnahme der vom Hunde Nr. II stammenden Versuche Nr. 8—15, in denen sich der specifische Sauerstoffgehalt im Arterienblute überall ungefähr unverändert gehalten hat oder wenig gestiegen ist, hat sonst der Blutverlust in sämtlichen Versuchen ein bisweilen sehr bedeutendes Fallen der genannten Grösse verursacht.

Gleichzeitig (mit Ausnahme der Versuche 29—30) ist der Werth von α_{γ} gestiegen, bisweilen sogar in so bedeutendem Grade, dass α_{α} sich unverändert gehalten hat, wie es auch in gewissen Fällen beim Uebergang einer Hämoglobinlösung von der γ - zur β -Modification geschieht.¹ In der Regel fällt doch auch α_{α} (Sauerstoff per Einheit absorbirten Lichtes) durch Blutverlust, wie unter anderen es die Versuche 16—19 zeigen, in denen man ferner beobachtete, dass die Verände-

¹ Ueber die Verbindungen des Hämoglobins mit Sauerstoff. S. 88.

rungen bei der Regeneration des Blutes in einer Richtung gehen, die denen entgegengesetzt ist, welche durch Blutverlust hervorgerufen werden.

Die Unterschiede in dem specifischen Sauerstoffgehalte, die zwischen den Blutproben 29—31 beobachtet worden sind, sind im Ungefährn zwischen den von ihnen dargestellten Hämoglobinen wieder gefunden worden (siehe den Abschnitt VII).

Wie schon im vorigen Abschnitte berührt, ist die Eisenmenge im Blute vor und nach dem Aderlass nicht stets der Menge des Residuums (siehe z. B. Nr. 1 und 6) proportional.

Tabelle IIIa.

Nummer der Generaltab.	Procent Trockenrück- stand	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	α_{fe}	Nummer des Thieres	
16	23.2	—	—	288	—	III	A. normal
17	19.0	58	316	249	787		A. 4 Tage nach Nr. 16
18	16.0	44	318	258	812		A. 6 „ „ „ 16
19	21.2	69	331	288	871		A. 29 „ „ „ 16
1	20.7	67	328	259	789	I	A. normal
4	16.1	44	316	270	856		A. 4 Tage nach Nr. 1
6	13.3	38	304	274	924		A. 8 „ „ „ 1
8	20.9	65	342	271	792	II	A. } normal
9	20.4	61	335	254	758		V. }
10	16.1	43	343	306	893		A. } 6 Tage nach Nr. 8
11	16.4	45	348	263	756		V. }
12	15.9	42	354	277	781		A. 12 Tage nach Nr. 8
14	17.1	48	346	280	807		A. 16 „ „ „ 8

Die Grösse des Blutverlustes, welche nothwendig ist, um die öfter genannten Veränderungen im Blute hervorzurufen, ist nicht gross. In keinem unserer Fälle hat der Blutverlust die Hälfte der Blutmenge überstiegen, ein Blutverlust von einem Fünftel der Blutmenge hat in Nr. 21—22 eine starke Wirkung hervorgerufen, und eine solche ist in einem anderen Versuche noch deutlich bei einem Verluste von einem Siebentel der Blutmenge (siehe Nr. 29, 31). Indess muss man hier darauf vorbereitet sein, grosse individuelle Unterschiede anzutreffen, wie sie uns die Untersuchung des Hundes Nr. II liefert. Die Reihe von Versuchen, die mit diesem Thiere angestellt worden sind, bietet uns frei-

lich eine grosse Regelmässigkeit dar, aber der Ausschlag ist ein anderer, als bei den übrigen Individuen; eine solche durchgängige Abweichung bei einem bestimmten Individuum giebt dann andererseits der Genauigkeit unserer Versuchsmethode eine gute Stütze.

Nr. 9—11 sind die einzigsten Versuche, in denen strömendes Venenblut gleichzeitig mit dem Arterienblut untersucht worden ist. Diese Versuche sind indess am Hunde Nr. II angestellt worden, welcher unempfindlich für Einfluss von Seiten eines Blutverlustes war.

Tabelle IIIb.

Numer der Generaltab.	Procent Trockenrück- stand	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	α_{fc}	Numer des Thieres	
25	19.5	51	401	269	672	VI	A. normal
26	12.2	38	301	261	865		A. anämisch
23	21.5	60	390	259	665	V	A. normal
24	14.3	41	294	235	799		A. anämisch
29	25.4	74	386	155	401	VIII	A. normal
31	20.9	63	361	138	382		A. anämisch
27	20.1	59	353	279	791	VII	A. normal
28	12.9	39	314	278	885		A. anämisch
21	20.3	63	337	274	813	IV	A. normal
22	15.4	55	244	236	969		A. anämisch
19	21.2	69	331	288	891	III	A. normal
20	13.2	47	225	245	1092		A. anämisch
14	17.1	48	346	280	807	II	A. normal
15	14.1	37	354	280	792		A. anämisch

Die durch einen Blutverlust hervorgerufenen Veränderungen im Blutfarbstoffe haben nicht ihren Grund in der einfachen Verdünnung des Blutes, sondern lassen sich aus besonderen, im Organismus sich abspielenden Processen herleiten, indem sie nämlich nicht durch entsprechende Blutverdünnungen in vitro hervorgerufen werden. Versuche in dieser Beziehung findet man in der Haupttabelle Nr. 83—90. Die Verdünnungen sind natürlich auf die Weise vorzunehmen, dass die Blutkörperchen bewahrt werden, indem sonst die

Concentration des Hämoglobins verändert wird. Bei einer dreimaligen Verdünnung mit 0.7 procentigem ClNa zeigte sich in einem Falle (Nr. 88—89) nur ein Abfall von 149 auf 147^{ccm} Sauerstoff per 100^c Hämoglobin; bei einer achtmaligen Verdünnung mit ClNa (Nr. 83—84) eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme von 114 auf 118^{ccm}; wurde dasselbe Blut dagegen mit $\frac{1}{30}$ procentiger Na₂CO₃-Lösung verdünnt, wodurch das Hämoglobin in Auflösung gerieth, so wurde in bedeutendem Grade mehr Sauerstoff (133^{ccm}) aufgenommen, wahrscheinlich weil das Hämoglobin nun in weit geringerer Concentration vorhanden war, als zur Zeit, da es im Stroma der Blutkörperchen eingeschlossen war.¹

Resumée.

Durch Blutverlust nimmt im Arterienblute der specifische Sauerstoffgehalt des Blutes ab.

IV. Einathmung sauerstoffarmer Luft und Hemmung der Athmung.

Bei den in der Tabelle IVa angeführten Versuchen entnahm man zuerst dem Thiere eine Blutprobe und liess dieses darauf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde durch ein Klappenventil aus einem grossen Spirometer ca. 9 Procent

Tabelle IVa.

Nummer der Generaltab.	Milligr. Fe in 100 ^{ccm} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	α_{fs}	
36	69	383	154	402	A. normal
37	68	321	131	407	A. Einathmung v. 8.6 Proc. O
38	71	358	167	466	A. normal
39	70	331	167	505	A. Einathmung v. 8.9 Proc. O
40	58	406	152	375	A. } normal
41	60	386	147	382	V. }
42	59	388	144	371	A. } Einathmung
43	60	389	160	411	V. } von 8.3 Proc. Sauerstoff

Sauerstoff enthaltende Luft einathmen; während des Einathmens der sauerstoffarmen Luft wurde darauf auf's Neue eine Probe Blut zur Untersuchung genommen.

¹ Ueber den Einfluss einer Concentrationsveränderung auf die Sauerstoffaufnahme siehe: Ueber die Verbindung des Hämoglobins mit Sauerstoff.

Im Arterienblut ist der specifische Sauerstoffgehalt durch Einathmen sauerstoffarmer Luft geringer geworden. Die Eisenmenge hat sich indess so gut wie constant gehalten; die respiratorische Capacität (Volumenprocent Sauerstoff) ist also verändert.

In den Nummern 40—43 ist gleichzeitig Arterienblut und das strömende Venenblut aus der Vena cava untersucht (wie im Abschnitt II). Während der specifische Sauerstoffgehalt im Arterienblut von 406 auf 388 herabgegangen ist, ist derselbe im Venenblut so gut wie unverändert geblieben (386—389).

Hinsichtlich der Lichtabsorption, die weder hier noch bei den anderen Versuchen constant ist, lässt sich aus unseren Bestimmungen keine besondere Regel herleiten.

Aus den Blutproben Nr. 38 und 39 sind Hämoglobine dargestellt worden; diese zeigen (siehe Abschnitt VII) den gleichen Unterschied des specifischen Sauerstoffgehaltes als die Blutproben. (Die Differenz zwischen den Blutproben Nr. 38 und 39 ist 27, zwischen den entsprechenden Hämoglobinen 28.)

Die Tabelle IVb enthält zwei Versuche über den Einfluss des Erstickens auf die hier besprochenen Blutveränderungen. Im ersten Falle wurde die erste Blutprobe während der Erstickungskrämpfe genommen, die zweite fünf Minuten später, nachdem die Athmungs-

Tabelle IVb.

Nummer der Generaltab.	Millgr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	$\alpha_{/e}$	
44	74	373	179	479	A. Erstickung
45	80	342	158	461	A. normal
46	74	384	165	429	A. normal
47	75	396	169	426	A. Erstickung

hindernisse entfernt waren, während das Thier tief und ruhig athmete. In dem zweiten Versuche wurde zuerst eine Probe normalen Arterienblutes genommen, darauf wurde die Trachea des Thieres versperrt und unmittelbar vor Eintritt des Todes wurde eine Probe des Erstickungsblutes genommen.

Resumée.

1) Durch Einathmen sauerstoffarmer Luft fällt der spezifische Sauerstoffgehalt des Arterienblutes, während der des Venenblutes sich unverändert hält.

2) Im Erstickungsblute ist der spezifische Sauerstoffgehalt vermehrt.

V. Vergiftungen.

In Bezug auf die in nebenstehender Tabelle V enthaltenen Versuche ist Folgendes zu bemerken: Im Curareversuche Nr. 53 war die künstliche Respiration wegen einer in den Ventilen entstandenen Undichtigkeit sehr unvollkommen. Im Morphinversuche bekam das Thier, welches 26^{kg} wog, subcutan im Verlaufe von drei Stunden im Ganzen 40^{ccm} Morphin, darauf wurden Proben des Arterien- sowie des strömenden Venenblutes der Vena cava entnommen. Das zum Cocainversuche angewandte Thier wog 42^{kg} und bekam subcutan 16^{ccm} Cocain: es traten starke Krämpfe auf, die Temperatur stieg von 39.6 auf 39.9°. Nachdem die Krämpfe aufgehört hatten, wurden die Proben Nr. 76, 77 genommen (Arterienblut und gleichzeitig strömendes Venenblut aus der Vena cava). Darauf wurde das Thier durch Verblutung getödtet. Das zuletzt ausströmende Blut wurde aufgefangen und analysirt (Nr. 78); es enthielt nur 56 Proc. Eisen. Das zuerst entleerte Blut dagegen 60 Proc. Damit übereinstimmend zeigte diese letzte Blutprobe (Nr. 78) eine Veränderung des spezifischen Sauerstoffgehaltes wie bei Anämie (siehe sub III). Bei der eigentlichen Vergiftung ist der spezifische Sauerstoffgehalt so gut wie unverändert geblieben, sowohl im Venen- als im Arterienblute, dagegen zeigt letzteres, nicht aber das gleichzeitig in der Vena cava strömende Venenblut, eine starke Veränderung der Lichtabsorption, indem α_{ox} von 156 auf 128 gefallen ist. Die Richtigkeit dieses auffallenden Resultates, die vorläufig als nicht erklärbar hinstehen muss, wird dadurch angezeigt, dass es sich genau in der zweiten Probe von Cocain-Arterienblut (Nr. 78) wiederholt, obgleich die beiden Proben ganz unabhängig von einander untersucht wurden. In Bezug auf die Pyocyaneus-Vergiftungen wurde in Nr. 70, 72 eine grössere Menge sterilisirter Pyocyaneus-Cultur in das Venensystem des Versuchsthieres eingespritzt; es folgte ein comatöser Zustand, jedoch keine Temperaturerhöhung. In den Versuchen Nr. 79—82 wurde einem anderen Thiere successive 10^{ccm} einer neuen sterilisirten Pyocyaneus-Cultur subcutan injicirt. Die Temperatur stieg von 39.6 auf 40.6°. Das Thier, während des ganzen Versuches ungebunden, stand während des Entnehmens der Proben

frei auf, so dass die Arterien- und Venenblutproben unter möglichst normalen Verhältnissen entnommen worden sind. Es zeigte sich nach der Vergiftung eine starke Abnahme der Eisenmenge im Arterienblut, während die Menge des Residuums sich unverändert hielt. Die Eisenmenge in dem gleichzeitig in der Vena cava strömenden Blute hielt sich unverändert. Wegen dieses auffallenden Verhältnisses wurden die Eisenbestimmungen in Nr. 81—82 mit demselben Resultate wiederholt.

Tabelle V.

Numer der Generaltab.	Procent Trockenrück- stand	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{or}	α_{fe}	
53	23.6	58	462	194	420	A. Curare
66	23.4	73	374	187	500	A. Curare
51	24.6	78	358	135	378	A.) Curare
52	24.6	77	358	133	372	V.)
55	21.6	70	342	149	436	A.) Curare
56	21.6	69	343	167	487	V.)
67	21.8	63	380	127	333	A. normal
68	22.1	60	407	138	339	A.) Morphine
69	22.0	61	398	137	343	V.)
74	22.1	62	379	156	412	A.) normal
75	21.7	64	366	165	451	V.)
76	21.5	60	383	128	335	A.) Cocain
77	21.8	65	362	156	431	V.)
78	20.3	56	371	125	337	A. anämisch. Cocain
70	24.3	75	373	137	368	A. normal
72	24.6	71	361	134	356	A. Pyocyan. intravenös
79	21.9	49	468	—	—	A.) normal
80	21.6	54	420	—	—	V.)
81	21.6	42	549	—	—	A.) Pyocyan. subcut.
82	21.8	54	427	—	—	V.)

Die Veränderungen, welche das Blut durch die Morphinvergiftung erlitten hat, findet man in den aus Nr. 67 und 68 dargestellten Hämoglobinproben wieder (siehe Abschnitt III). Während der Unterschied im specifischen Eisengehalt in Bezug auf die Blutproben 27 war, war er in Bezug auf die Hämoglobine 34.

Einige Versuche (siehe die Haupttabelle Nr. 91—95) sind über den Einfluss angestellt, welchen das Morphin, das Cocain und eine sterilisirte Pyocyaneus-Cultur auf das Blut in vitro bei 38° ausübt. Die beiden erstgenannten Gifte zeigten sich ohne irgend einen Einfluss auf die Sauerstoffaufnahme des Blutes; diejenige Veränderung im specifischen Eisengehalte, die oben bei der Vergiftung des Thieres nachgewiesen worden ist, hat also ihren Grund nicht in irgend einer directen Einwirkung auf das Blut. Dagegen hat das Pyocyaneusgift in vitro dem Blute einen specifisch höheren Sauerstoffgehalt gegeben. Es bedarf dieses jedoch einer näheren Untersuchung, nicht so sehr, weil der Versuch nur ein vereinzelter ist, als weil ich es versäumt habe, zu untersuchen, ob die zugesetzte Pyocyaneus-Cultur den Sauerstoff dissociabel band. In einer folgenden Arbeit wird deshalb diese Frage zur erneuerten Behandlung aufgenommen werden.

Resumée.

Bei der **Curarevergiftung** ist der normale Unterschied an specifischem Sauerstoffgehalt (siehe Abschnitt II) zwischen dem Arterienblut und dem gleichzeitig im unteren Theile der Vena cava strömenden Venenblute verschwunden; das Arterien- und das Venenblut sind hier gleich.

Bei der **Morphinvergiftung** steigt im Arterienblut der specifische Sauerstoffgehalt, das Arterien- und Venenblut zeigt in obengenannter Hinsicht Verschiedenheiten, die in derselben Richtung gehen, wie es normal der Fall ist.

Bei der **Cocainvergiftung** wird der specifische Sauerstoffgehalt nur wenig verändert, da er indess ein wenig im Arterienblute steigt und im Venenblute sinkt, wird der Unterschied zwischen dem strömenden Arterien- und Venenblute grösser nach der Vergiftung (21), als vor derselben (13). Die Lichtabsorption verändert sich im Arterienblute und im Wesentlichen nur in diesem.

Bei der **Pyocyanvergiftung** wird das Venenblut nur wenig verändert, der specifische Sauerstoffgehalt steigt dagegen stark im Arterienblute. Dadurch wird der Unterschied

zwischen strömendem Arterien- und Venenblute weit grösser nach als vor der Vergiftung.

VI. Gemischte Versuche.

Die Tabelle VIa enthält zwei Versuche über die Veränderung des Blutes bei Sperrung eines grösseren Venengebietes. In beiden Fällen zeigt sich im abgesperrten Venenblute ein starkes Fallen des specifischen Sauerstoffgehaltes; α_{oz} steigt ein wenig oder bleibt unverändert. In Nr. 34 wurde nach Aufhören der Sperrung ein Aderlass vorgenommen und darauf wiederum eine Probe des Arterienblutes entnommen. Dieses zeigt, wie alle hämorrhagische Versuche, ein Fallen des specifischen Sauerstoffgehaltes, während α_{Fe} steigt. Besonders bemerkenswerth ist bei diesen Versuchen das Verhältniss zwischen dem Eisengehalt des Blutes und der Menge des Residuums; durch Sperrung des Venengebietes hält das Residuumsprocent sich ungefähr unverändert im abgesperrten Blute, während der Eisengehalt desselben stark steigt. In Nr. 35 ist durch Aderlass die Menge des Residuums gefallen, jedoch die Eisenmenge im Arterienblute behält die Grösse, welche sie beim Beginn des Versuches hatte. Sowohl in Nr. 33 als 35 sind doppelte Eisenbestimmungen ausgeführt worden, die genau übereinstimmten.

Tabelle VIa.

Nummer der Generalab.	Procent Trockenrück- stand	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{oz}	α_{Fe}	
53	23.6	58	462	194	420	A. Curare
54	22.2	66	376	213	565	V. Obturation der V. cava
33	22.6	56	437	141	324	A. normal
34	23.8	70	344	146	408	V. Obturation der V. cava
35	17.3	55	327	146	448	A. anämisch

In der Tabelle VIb sammeln sich alle die Versuche, die einen Vergleich erlauben zwischen Arterienblut und Blut aus dem peripheren Ende einer abgeschnittenen kleineren Vene. Hier ist überall der specifische Sauerstoffgehalt grösser im Venenblut als im Arterienblute. In Uebereinstimmung mit den Hämoglobinversuchen (s. unter Abschnitt I) ist dagegen α_{Fe} (die Eisenmenge per Einheit absorbirten Lichtes) geringer im Venenblute.

Tabelle VIIb.

Numer der Generaltab.	Procent Trockenrück- stand	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	α_{fe}	
29	25.4	74	386	155	401	A. normal
30	25.4	74	389	148	380	V. periph. Ende d. V. jugul.
70	24.3	75	373	137	368	A. normal
71	24.1	71	383	137	356	V. periph. Ende d. V. jugul.
1	20.7	67	328	259	789	A. normal
3	21.1	61	373	294	787	V. periph. Ende d. V. femor.
4	16.1	44	316	270	856	A. anämisch
5	16.9	43	337	262	776	V. periph. Ende d. V. jugul.
6	13.3	33	304	274	924	A. anämisch
7	13.2	30	326	266	815	V. periph. Ende d. V. jugul.

Fassen wir sämtliche Resultate des Vergleiches zwischen Arterien- und Venenblut zusammen, haben wir gefunden:

1) In normalem Arterienblut ist der spezifische Sauerstoffgehalt grösser als in dem gleichzeitig im unteren Theil der Vena cava strömenden Venenblut.

2) Das Blut aus einem grösseren abgesperrten Venengebiete zeigt im Vergleich mit dem Arterienblut denselben Unterschied wie normales Venenblut, jedoch in einem weit höheren Grade.

3) Endlich hat das Blut aus dem peripheren Ende einer abgeschnittenen Vene stets einen grösseren spezifischen Sauerstoffgehalt gezeigt als das entsprechende Arterienblut.

In Anlass der sub 2) und 3) angeführten Resultate erinnern wir daran, dass die Verhältnisse bei Sperrung eines grösseren Venengebietes und bei Unterbindung einer kleineren Vene in Wirklichkeit sehr verschieden sind. Die 100^{cem} Blut, welche wir zu unseren Untersuchungen gebrauchen, kommen, insofern sie aus dem peripheren Ende einer kleineren Vene genommen werden, aus einem Gebiet von Gefässen, in dem das Blut wegen der zahlreichen Collateralen stets freien Lauf gehabt hat; wird dagegen die genannte Blutmenge aus einem grösseren abgesperrten Venengebiet genommen (z. B. nach Sperrung der Vena cava aus der Vena femoralis), erhält man Blut zur Unter-

suchung, welches wirklich längere Zeit hindurch im Gefäßgebiet stagnirt hat.

Sperrt man die Aorta thoracica mit Hülfe eines Gummiballons auf die früher angegebene Weise, leidet das Arterienblut eine Veränderung, durch welche (unter Anderem) der specifische Sauerstoffgehalt sinkt; α_{ox} bleibt ungefähr unverändert. Dieses geht aus der Tabelle VIc hervor.

Tabelle VIc.

Nummer der Generaltab.	Procent Trockenrückstand	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	α_{fe}	
60	21.3	65	373	180	481	A. normal
61	20.7	64	349	178	511	A. Obturation der Aorta
62	19.9	63	329	273	833	A. normal
63	19.7	73	274	283	1030	A. Obturation der Aorta

Ein einzelner Versuch ist mit Blut aus der Vena porta angestellt worden; diese hatte kurze Zeit hindurch, bevor die Blutprobe genommen wurde, eine Sperrung erlitten, welches sehr wohl die normalen Verhältnisse hat verändern können. Der specifische Sauerstoffgehalt ist bedeutend grösser in der Vena porta als in dem gleichzeitig entnommenen Arterienblut. α_{ox} ist unverändert.

Tabelle VIc.

Nummer der Generaltab.	Procent Trockenrückstand	Milligr. Fe in 100 ^{cem} Blut	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{ox}	α_{fe}	
64	23.0	82	329	271	826	A. normal
65	24.5	70	402	273	680	V. Vena porta

VII. Vergleiche zwischen den Hämoglobinen und den entsprechenden Blutproben.

Wie es in der Einleitung zu dieser Abhandlung, auf welche ich verweise, dargelegt ist, finden sich die in den Blutproben in Bezug auf den specifischen Sauerstoffgehalt nachgewiesenen Unterschiede in den aus ihnen dargestellten Hämoglobinen wieder. Dagegen ist dieses

nicht der Fall mit den Unterschieden im Verhältnisse zwischen der Lichtabsorption, dem Sauerstoff und dem Eisen. Die möglichen Gründe dafür wurden in der Einleitung genannt.

Die Tabelle VII enthält die hierhergehörenden Versuche, man findet dort in den Blutproben aus denselben Individuen den oben- genannten Parallelismus zwischen Blut und Hämoglobinen deutlich ausgesprochen, man sieht aber zugleich, dass der absolute Werth der spezifischen Sauerstoffmenge sich bei der Darstellung des Hämoglobins verändern kann. Es hat so dieses in den Proben 96 und 97 einen obgleich nur wenig grösseren spezifischen Sauerstoffgehalt als das entsprechende Blut; ebenso in der Probe 103. In anderen Proben dagegen ist das Entgegengesetzte der Fall. Die Ursache dessen hat noch nicht ihre Erklärung gefunden.

Tabelle VII.

Numer der Generalab.	Hämoglobin in 100 cc	Sauerstoff per Gr. Fe	α_{oz}	α_{fe}	α_r	
38	19.2	358	167	466	—	A. normal
96	13.5	367	184	502	140	Hämoglobin aus Nr. 38
39	18.8	331	167	505	—	A. sauerstoffarme Einathmungsluft
97	14.1	339	159	470	129	Hämoglobin aus Nr. 39
67	17.1	380	127	333	—	A. normal
98	9.6	359	141	394	107	Hämoglobin aus Nr. 67
68	16.2	407	138	339	—	A. Morphin
99	9.6	393	190	483	135	Hämoglobin aus Nr. 68
29	20.1	386	155	401	—	A. normal
100	15.8	372	156	421	120	Hämoglobin aus Nr. 29
31	17.0	361	138	382	—	A. anämisch
101	15.3	356	149	419	116	Hämoglobin aus Nr. 31
32	20.4	—	154	—	—	V. anämisch
102	16.2	348	174	500	132	Hämoglobin aus Nr. 32
55	19.0	342	149	436	—	A. Curare
103	13.5	355	139	398	110	Hämoglobin aus Nr. 55

Es ist in einer vorhergehenden Abhandlung gezeigt, dass die Kohlensäure ebensowohl als der Sauerstoff mit dem Hämoglobin Verbindungen verschiedener Ordnung eingehen kann. Der Gedanke liegt dann nahe, dass die Verbindungen der Kohlensäure mit dem Hämoglobin

globin im circulirenden Blute ebensowohl gesetzmässig variiren als die Oxyhämoglobine. Indess lassen sich aus den in der Generaltabelle angeführten Data über die Menge der Kohlensäure im Blut aus dem Grunde keine sichere Schlüsse ziehen, weil man die Kohlensäure im Gegensatze zum Sauerstoffe an verschiedene zahlreicher vorhandene Substanzen im Blute gebunden findet.

Dagegen könnte möglicher Weise auf einem anderen Wege die Existenz verschiedener Kohlensäurehämoglobine geprüft werden; ich hoffe später Untersuchungen hierüber vorlegen zu können, sowie auch über das nähere Detail bezüglich des Verhältnisses zwischen dem specifischen Sauerstoffgehalt des Arterien- und des Venenblutes.

Zweites Capitel.

I. Ueber die Bedeutung des specifischen Sauerstoffgehaltes für die Sauerstoffspannungen im Blute.

Im vorhergehenden Capitel haben wir in einer Reihe von Beispielen gesehen, dass der specifische Sauerstoffgehalt des Blutes constant ist. Um zu verstehen, welchen Einfluss dieser Umstand auf die Sauerstoffspannungen im Blute gewinnt, stellen wir uns zwei Blutproben gleicher Temperatur *A* und *B* vor, welche beide gleichviel Hämoglobin enthalten und jede für sich ein gleich grosses Quantum Sauerstoff absorbirt haben, in denen aber der specifische Sauerstoffgehalt verschieden ist. Gesetzt die letztgenannte Grösse wäre am kleinsten in *B*, mit anderen Worten, gesetzt, dass *B* bei einem gegebenen Sauerstoffdrucke weniger Sauerstoff als *A* absorbire; es ist dann einleuchtend, dass die Sauerstoffspannungen in unseren beiden Blutproben verschieden sein müssen, obgleich sie beide gleichviel Sauerstoff per Gramm Hämoglobin enthalten und speciell, dass die Spannung am grössten in *B* sein muss, in der der specifische Sauerstoffgehalt am kleinsten ist. In einer Blutprobe wird dann, wenn alles übrige gleich ist, die Spannung wachsen, wenn der specifische Sauerstoffgehalt abnimmt.

Wir haben ferner im vorigen Capitel gesehen, dass der specifische Sauerstoffgehalt in verschiedenen Gefässgebieten eines und desselben Thieres verschieden sein kann und es auch häufig ist, und dass derselbe sich an einem Individuum verändern lässt durch Eingriffe (Aderlässe, Giftstoffe), die in vitro keinen Einfluss auf das Blut ausüben. Wir sind deshalb genöthigt, die Veränderungen des specifischen Sauerstoffgehaltes als Resultate besonderer Processe in den Geweben des Organismus zu betrachten.

Aus dem Obenstehenden leiten wir folgende für die Lehre von der Spannung der Luftarten wichtige Sätze ab.

Die Sauerstoffspannungen im Blute sind bei gegebener Temperatur nicht abhängig allein von der Menge der im Blute per Gramm Hämoglobin lose gebundenen Sauerstoffes; durch eine Veränderung des specifischen Sauerstoffgehaltes vermag nämlich das Gewebe des Organismus einer gegebenen Menge in dem Blute absorbirten Sauerstoffs verschiedene Spannung zu geben, und speciell eine desto grössere Spannung, je geringer der specifische Sauerstoffgehalt ist.

Die Annahme liegt nahe, dass solche Spannungsveränderungen zur Regulirung des Luftwechsels dient, diese Annahme werden wir im Folgenden bestätigt finden.

II. Ueber das Verhältniss zwischen den Sauerstoffspannungen im Blute und der Menge von Sauerstoff, die im Plasma aufgelöst, in jedem Augenblick zur Disposition der Gewebezellen steht.

Wie wir im vorigen Abschnitte andeuteten, sind die Variationen in dem specifischen Sauerstoffgehalt ein Mittel zur Regulirung der Sauerstoffspannungen im Blute; bevor wir im Folgenden dazu übergehen, die Art dieser Regulirung durch Beispiele unseres Versuchsmateriales näher zu erläutern, werden wir hier in möglichster Kürze die Rolle der Sauerstoffspannungen in dem respiratorischen Stoffwechsel untersuchen. Erstens ist es möglich, dass diese Spannungen Bedeutung haben für die Wanderung des Sauerstoffes zwischen Gewebe und Blut; entscheidend für diese Wanderung oder nur bestimmend für die Richtung derselben sind sie nicht,¹ es ist aber wohl anzunehmen, dass sie je den Umständen nach unterstützend oder hemmend auf die Wanderung einwirken können. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass die Grösse der Sauerstoffspannungen Einfluss auf die im Blute selbst vor sich gehenden Processe hat; indessen wissen wir hierüber nichts Näheres, ebensowenig wie wir irgend etwas Sicheres darüber wissen, einen wie grossen oder kleinen Theil des sämmtlichen respiratorischen Stoffwechsels die im Blute selbst stattfindenden chemischen Umsätze ausmachen. Unser Wissen über die Bedeutung der Spannungen in den zwei genannten Beziehungen ist dann nur gering.

Dagegen sind wir an einem anderen für den respiratorischen Stoffwechsel sehr wesentlichen Punkte im Stande, die Rolle der Span-

¹ Bohr, Ueber die Lungenathmung. *Dies Archiv.* Bd. II.

nungen näher zu verfolgen; es lässt sich nämlich nachweisen, dass diese entscheidend sind für die procentige Sauerstoffmenge in dem Plasma, welches directe Sauerstoffquelle für die Gewebezelle ist. Dieses Verhältniss, welches bisher, nach meinem Ermessen, nicht hinlänglich gewürdigt worden ist, bedarf einer etwas näheren Beleuchtung.

Das Plasma, welches die Blutkörperchen umgibt und ein unumgängliches Mittelglied ist für die Gasbeförderung zwischen diesen und den Endothelzellen der Gefässe, enthält selbst keine sauerstoffbindenden, dissociablen Stoffe. Es absorbiert deshalb den Sauerstoff im Wesentlichen auf dieselbe Weise, wie es das Wasser thut, also der Spannung proportionell und in geringer Menge. Dieses letzteren Umstandes wegen hat das Plasma keinen nennenswerthen Vorrath an Sauerstoff; in demselben Maasse, wie die Endothelzellen der Gefässe Sauerstoff vom Plasma hernehmen, muss dieser aus den in den Blutkörperchen eingeschlossenen Oxyhämoglobinen ersetzt werden. Der Ersatz geschieht so gut wie momentan wegen der günstigen Diffusionsbedingungen zwischen dem Plasma und den Blutkörperchen, die eine besonders grosse Oberfläche darbieten. In jedem Augenblick ist deshalb die Sauerstoffspannung in dem Plasma von der Sauerstoffspannung in den Blutkörperchen abhängig,¹ da nun, wie oben angeführt, das Plasma sauerstoffbindender Stoffe entbehrt, folgt hieraus, dass die Sauerstoffmenge im Plasma direct mit der zu jeder Zeit im Blute herrschenden Sauerstoffspannung proportional ist. Die Sauerstoffmenge, die in jedem Augenblick den Zellen zu Gebote steht, ist dann direct und in einfachem Verhältnisse von der Sauerstoffspannung im Blute abhängig, dagegen, und dieses ist wohl zu beherzigen, von der totalen Sauerstoffmenge des Blutes nur abhängig, insofern diese auf die Spannung Einfluss hat; in welchem Umfange und wie dieses stattfindet, werden wir im nächsten Abschnitte behandeln.

Die wichtige Rolle, welche auf diese Weise die Spannungen für die Sauerstoffzufuhr zu den Endothelzellen spielen, ist, wie man sieht, in dem Umstande begründet, dass der sauerstoffbindende Stoff des Blutes in besonderen Behältern, den Blutkörperchen, eingeschlossen ist; in einer Lösung von Hämoglobin würde das Verhältniss ein ganz anderes sein. Die oben stehende ganze Betrachtungsweise lässt sich deshalb auch nicht einfach auf die Kohlensäure im Blute überführen, da sowohl im Plasma als in den Blutkörperchen kohlensäurebindende Stoffe vorhanden sind.

¹ Es bleibt hiermit die Frage unbeantwortet, ob die Sauerstoffspannung im Plasma und den Blutkörperchen eine gleich grosse sei. Mit dieser Frage haben wir hier nichts zu thun, wie wir nur für den Umstand Gebrauch haben, dass die Sauerstoffspannungen auf die angegebene Weise von einander abhängig sind.

III. Ueber das Verhältniss zwischen der totalen Sauerstoffmenge und der Blutspannung des Blutes.

So lange das Hämoglobin nicht seine Modification verändert, besteht zu jeder Zeit ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Sauerstoffspannung des Blutes und der in demselben enthaltenen Menge Sauerstoffs; über die Art dieses Verhältnisses werden wir durch die Dissociationscurve des Hämoglobins belehrt,¹ denn die Sauerstoffmenge des Blutes wird zum ganz überwiegenden Theile von dem in den Blutkörperchen an das Hämoglobin gebundenen Sauerstoff ausgemacht. Die Sauerstoffmenge des Plasmas ist dem gegenüber ganz verschwindend. Wo man dagegen Veränderungen in der Modification des Hämoglobins antrifft, hört der feste Zusammenhang zwischen der Sauerstoffmenge und der Sauerstoffspannung auf, wie es im ersten Abschnitt dieses Capitels dargestellt wurde.

In welchem Grade und auf welche Weise die Sauerstoffspannung von der Sauerstoffmenge abhängig ist, ist eine Frage von grosser Wichtigkeit für die Respirationslehre, denn die Spannungen, die zu jeder Zeit der Sauerstoffmenge in den das Plasma unmittelbar umgebenden Endothelzellen proportional sind, werden dadurch das Maass für das Sauerstoffangebot an die Zellen. Die Sauerstoffmengen im Blute sind dagegen, wenn alles Uebrige gleich, auf jedem Stadium des Blutlaufes durch die Capillaren eine Function des schon stattgehabten Sauerstoffverbrauches. Die Frage von dem Verhältnisse zwischen Spannung und Sauerstoffmenge ist deshalb eine Frage von der Abhängigkeit des Sauerstoffangebotes von dem schon stattgehabten Sauerstoffverbrauch.

Betrachten wir zuerst den Fall, in welchem das Hämoglobin während des Kreislaufes seine Modification nicht verändert. Während der stetigen Aufnahme und Abgabe von Sauerstoff, worin eine der Hauptfunctionen des Blutes besteht, wird das Hämoglobin beständig seine Sauerstoffmenge wechseln, indem diese zwischen einem Maximum (im Arterienblute) und einem Minimum (im Venenblute) sich bewegt, wonach die Spannungen gesetzmässig steigen und fallen. Die nebenstehende Fig. 2 mag die Dissociationscurve des Hämoglobins darstellen; auf die genaue Form derselben kommt es hier nicht an, sondern nur auf die Züge, die für die verschiedenen Hämoglobine bei verschiedener Temperatur die gleichen sind. Es sind die folgenden:

¹ Die Curve, deren Abscisse die Sauerstoffspannungen, deren Ordinate die von 1 g Hämoglobin aufgenommenen Sauerstoffmengen sind.

dass die Curve anfangs mit wachsender Spannung rasch steigt, um darauf von einem gewissen nicht bedeutendem Drucke an langsam und gleichmässig zu steigen. Während der Passage durch die Capillaren des grossen Kreislaufs verliert das Hämoglobin Sauerstoff. Die Grösse dieses Sauerstoffverlustes per Gramm mag durch die Linie *a* in der Fig. 2 ausgedrückt sein; die Sauerstoffspannungen werden dann von *OP* zu *OP* abfallen; in der Lunge wird umgekehrt eine entsprechende Sauerstoffaufnahme und Steigerung der Spannung stattfinden. Wegen

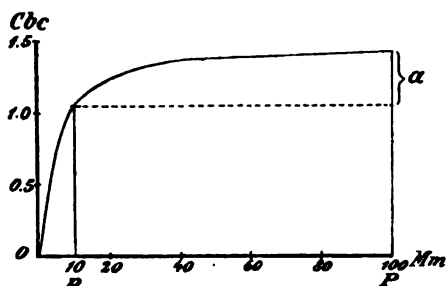


Fig. 2.

des geringen Steigens der Curve bei höherem Drucke wird der Spannungsabfall gross im Verhältniss zum Sauerstoffverluste; unter normalen Verhältnissen wird das Venenblut noch ungefähr $\frac{2}{3}$ der Sauerstoffmenge des Arterienblutes enthalten, der Sauerstoffverlust also ungefähr $\frac{1}{3}$ der sämtlichen Sauerstoffmenge sein, aber die Spannungen werden in den Arterien ungefähr 100 mm, in den Venen ungefähr 10—20 mm, der Spannungsabfall also gleich $\frac{9}{10}$ — $\frac{4}{5}$ der ursprünglichen Spannung sein.

Während des Laufes durch die Capillaren wird dann die Sauerstoffmenge des Plasmas, welche der Sauerstoffspannung proportional ist, fallen, bis sie $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ ihres ursprünglichen Werthes ist; während des Strömens durch die genannten Gefässe wird auf diese Weise die Sauerstoffdichte um die Endothelzellen herum nach und nach in bedeutendem Grade verringert.

Da es an diesem Orte nur auf das Principielle der Sache ankommt, behandeln wir nicht näher solche Fälle, in denen die Spannung im Arterienblut bedeutend niedriger als normal ist, und in denen man deshalb gezwungen ist, einen anderen Theil der Dissociationscurve als den in der Fig. 2 benutzten anzuwenden.

In dieser Darstellung der Veränderungen des Sauerstoffs während des Blutlaufes in den Capillaren haben wir vorausgesetzt, dass die Spannung derselben ausschliesslich von seiner totalen Sauerstoffmenge abhängt, und diese letztere wieder ausschliesslich vom Sauerstoffverbrauche der Zellen. Diese Voraussetzungen sind richtig, so lange das Hämoglobin seine Modification nicht verändert, und solange in der Zeiteinheit stets dieselbe Menge Blut durch die Capillaren geht. Verändert

dagegen das Hämoglobin seine Modification, hört, wie wir im § 1 gesehen, der feste Zusammenhang zwischen der Sauerstoffspannung und der Sauerstoffmenge auf, und insofern die in der Zeiteinheit durch die Gefässe gehende Menge Blutes eine andere wird, ist, wie wir gleich näher sehen werden, die Sauerstoffmenge nicht länger ausschliesslich abhängig vom Sauerstoffverbrauche von Seiten der Zellen. Es ist dann klar, dass dem Organismus Mittel zu Gebote stehen, um die Sauerstoffspannungen in den Capillaren innerhalb gewisser Grenzen von dem dort stattfindenden Sauerstoffverbrauche unabhängig zu machen, und diese Mittel sind:

- 1) Veränderung der Menge des in der Zeiteinheit die Capillaren passirenden Hämoglobins und
- 2) eine während des Kreislaufes stattfindende Veränderung des specifischen Sauerstoffgehaltes des Blutes.

In Bezug auf das erstgenannte Regulierungsmittel ist es einleuchtend, dass je grösser die Menge des in der Zeiteinheit die Capillaren passirenden Hämoglobins ist, desto geringer ist, wenn der Sauerstoffverbrauch als constant vorausgesetzt wird, der Bruchtheil des gesammten Sauerstoffverlustes, der auf jedes Gramm Hämoglobin fällt, desto geringer wird dann auch hierdurch der Spannungsabfall werden. Eine Vermehrung der Hämoglobinmenge, welche in der Zeiteinheit ein Organ passiert, kann einestheils dadurch zu Stande kommen, dass der Reichtum des Blutes an Hämoglobin grösser wird, theils dadurch, dass die Menge des durchströmenden Blutes vermehrt wird. Es ist nicht anzunehmen, dass eine Zunahme des Hämoglobins plötzlich stattfindet, dieselbe wird dagegen als eine langsamere Art von Regulierung wirken können, wenn der Organismus allmählich unter veränderte Verhältnisse gebracht wird, z. B. durch Aufenthalt in hochliegenden Regionen.¹ Die Menge des in der Zeiteinheit durch die Capillaren strömende Blut kann dagegen momentan wechseln, theils in einem einzelnen Organe durch Erweiterung der Blutgefässe desselben, theils was den ganzen Kreislauf betrifft, durch Vermehrung der Herzthätigkeit; in beiden Fällen resultirt hieraus eine Vermehrung der Menge des durchströmenden Blutes, sodass, wenn alles übrige gleich, also auch unter der Voraussetzung gleicher Beschaffenheit des Arterienblutes, die Bedingungen für die Sauerstoffaufnahme der Zellen günstiger werden, indem die Sauerstoffmenge im Plasma weniger abnimmt als es sonst bei gleichem Sauerstoffverbrauche der Fall sein würde. Es ist indess

¹ Viault, *Compt. rend.* t. CXI. p. 917.

zu bemerken, dass, wo die Thätigkeit des Herzens vermehrt, dort auch der Kreislauf durch die Lungen beschleunigt wird; es wird wohl dann möglicher Weise die höhere Geschwindigkeit eine weniger vollständige Sättigung des Blutes mit Sauerstoff mit sich führen können, wodurch die Sauerstoffspannung der Arterien fallen würde; hierüber lässt sich nur durch Versuche in jedem Einzelfalle urtheilen.

Die genannte Regulirung mittels Veränderungen in der Circulation wird selten für sich allein wirken, denn wie wir schon im ersten Capitel gesehen, geht normaler Weise eine stetige Veränderung des specifischen Sauerstoffgehaltes vor sich, welche in den verschiedenen Gefässgebieten nicht dieselbe ist. Wenn, wie es häufig der Fall ist, der specifische Sauerstoffgehalt sich verschieden im Arterien- und Venenblut zeigt und sich also während des Laufes durch die Capillaren verändert, ist hiermit ein Mittel an die Hand gegeben, zur Veränderung der Sauerstoffspannung unabhängig von der totalen Sauerstoffmenge des Blutes also ein Mittel zur Regulirung der Sauerstoffmenge im Plasma, unabhängig von dem Sauerstoffverbrauche der Zellen. Und da ferner, wie wir es im ersten Abschnitt dieses Capitels gesehen haben, die Veränderung des specifischen Sauerstoffgehaltes eine Wirkung der Gewebe auf das Blut ist, sind die Zellen durch dieses Mittel im Stande, selbst einen regulirenden Einfluss auf die Sauerstoffdichte in dem dieselben unmittelbar umgebenden Medium auszuüben. Wegen des theilweise geringen Steigens in dem als Regel im Organismus benutzten Stücke der Dissociationscurve (s. Fig. 2) kann ein geringer Abfall des specifischen Sauerstoffgehaltes eine bedeutende Spannungsveränderung mit sich führen. Insofern der specifische Sauerstoffgehalt auf diese Weise in dem Beispiel, welches der Fig. 2 zu Grunde liegt, mit einem Werthe gleich der Linie α abfiel, würde während des Capillardurchlaufes gar kein Spannungsabfall stattfinden; das Plasma würde während des ganzen Laufes trotz des statthabenden Sauerstoffverbrauches seine procentige Sauerstoffmenge behalten.

[Es ist hier zu bemerken, dass die kleineren Veränderungen des specifischen Sauerstoffgehaltes, die wir häufig bei unseren Versuchen antreffen, keineswegs ausschliessen, dass die durch ihre Umbildung die Veränderung bewirkenden Hämoglobine rücksichtlich ihrer Sauerstoffbindung in bedeutendem Grade verschieden sind, wie z. B. das γ - und β -Hämoglobines sind, denn da jedes einzelne Blutkörperchen für die Veränderungen ein besonderes Gebiet bildet, wird je nach der Zahl der beeinflussten Blutkörperchen jede Gradation des specifischen Sauerstoffgehaltes vorkommen können.]

Resumée.

Die Grösse der Sauerstoffzufuhr zu den Zellen der Gewebe ist von der Sauerstoffmenge im Plasma und diese wiederum von der Sauerstoffspannung abhängig. Die Sauerstoffspannung ist innerhalb gewisser Grenzen von der totalen Sauerstoffmenge des Blutes und dadurch von dem Sauerstoffverbrauche der Zellen unabhängig.

IV. Einige Beispiele von Regulirung mittels Veränderung des specifischen Sauerstoffgehaltes.

Unsere Versuche sind zum grössten Theil auf das blosse Constataren der gesetzmässigen Veränderungen des specifischen Sauerstoffgehaltes angelegt. In manchen Fällen haben die Versuche sich nicht weit genug erstreckt, um uns eine mehr detaillirte Einsicht in die Art der Regulirung zu verschaffen, besonders weil das Arterienblut allein untersucht worden ist, während eben das Verhältniss zwischen dem Arterien- und dem Venenblute eine wichtige Rolle bei der Regulirung spielt; ebenfalls hätte es Bedeutung gehabt, falls es möglich gewesen, gleichzeitig die wirkliche Sauerstoffmenge im circulirenden Arterien- und Venenblute, sowie die Grösse des respiratorischen Stoffwechsels zu bestimmen. Indem ich hoffe, bald Versuche vorlegen zu können, in denen diese sämmtlichen Ansprüche erfüllt sind, beschränke ich mich hier darauf, zwei Versuchsreihen zu discutiren, die schon jetzt im Wesentlichen mir hinlänglich beleuchtet erscheinen; ich habe dieselben hauptsächlich in der Absicht hier angeführt, um sie

als Beispiele dienen zu lassen von der Anwendungsweise der in diesem Capitel entwickelten Sätze.

Arterien- und Venenblut (siehe erstes Capitel II). Während des Blutlaufes durch die Muskulatur der hinteren Gliedmaassen wird normal der specifische Sauerstoffgehalt verringert, hierdurch wird dem Abfall der Spannung und der Sauerstoffmenge des Plasmas entgegengearbeitet, der wie oben

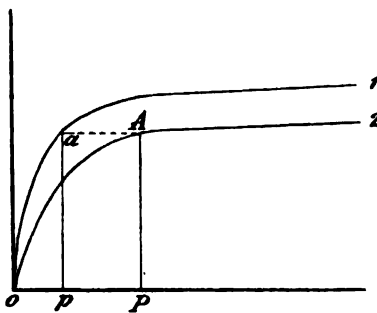


Fig. 3.

entwickelt eine Folge des Sauerstoffverbrauches der Gewebe ist. In Fig. 3 mag die Curve 1 die Dissociationscurve für das Hämoglobin des Arterienblutes, die Curve 2 für das des Venenblutes bedeuten. Es mag

ferner die Ordinate $pa = PA$ die Sauerstoffmenge bedeuten, die nach dem Laufe durch die Capillaren per Gramm Hämoglobin übrig ist; diese Sauerstoffmenge würde dann, insofern das Arterienblut seinen specifischen Sauerstoffgehalt behielte, den Druck p ausüben. Wegen der in den Capillaren eingetretenen Veränderung des specifischen Sauerstoffgehaltes übt indess die gleiche Gasmenge den weit grösseren Druck P aus. Diese Spannungsregulirung wirkt innerhalb weiter Grenzen; normaler Weise ist der Abfall des specifischen Sauerstoffgehaltes vom Arterien- zum Venenblute bis $\frac{1}{10}$ des ganzen Werthes, bei der Curarevergiftung ist er aber verschwunden und bei der Pyocyaneusvergiftung bedeutend vermehrt bis zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{6}$ des Werthes.

Versuche mit Einathmung sauerstoffarmer Luft (Versuche Nr. 40—43). Hier war vor dem Versuche der specifische Sauerstoffgehalt im Arterienblute 406, im Venenblute 386; während der Einathmung sauerstoffarmer Luft (8 Procent Sauerstoff) wurde die genannte Grösse auf 388 im Arterienblute und auf 389 im Venenblute verändert. Es geschah also ein Abfall des specifischen Sauerstoffgehaltes des Arterienblutes, wodurch dieses dem Venenblute gleich wurde. Um die Bedeutung dieser Veränderungen zu verstehen, ist noch ferner zu bemerken, dass nach P. Bert und anderen Forschern die Thätigkeit des Herzens während des Athmens sauerstoffarmer Luft gesteigert wird, während sich die in der Lunge in der Zeiteinheit aufgenommene Sauerstoffmenge etwas verringert. Haben wir das Recht, diesen Resultate auf unsere Versuchsthiere Anwendung zu geben, bei denen derartige Bestimmungen nicht gemacht wurden,¹ dann ist während des Athmens sauerstoffarmer Luft der Blutstrom durch die Lungen ein lebhafterer und in Verbindung hiermit die Sauerstoffaufnahme eine geringere gewesen, welches zur Folge haben wird, dass jedes Gramm Hämoglobin eine geringere Sauerstoffmenge in sich aufgenommen hat. Hieraus würde, wenn alles übrige gleich, folgen, dass die Sauerstoffspannung im Arterienblute geringer würde in Verbindung mit den hieran sich knüpfenden hinlänglich besprochenen Folgen; indess wird diesem Spannungsabfalle in der That durch Verringerung des specifischen Sauerstoffgehaltes im Arterienblute entgegengewirkt. Gleichzeitig ist der bevor der Einathmung von 8 Procent Sauerstoff sehr ausgesprochene Unterschied zwischen dem Arterien- und Venenblute verwischt worden; es versteht sich, dass auch dieses eine Regulirung ist,

¹ Dass diese zulässig ist, lässt sich kaum bezweifeln; indess verdient es doch ausdrücklich bemerkt zu werden, dass ich in meinem speciellen Versuche nicht die Thätigkeit des Herzens und die Grösse des respiratorischen Stoffwechsels untersucht habe.

denn die eingetretene lebhaftere Circulation muss stets eine Begünstigung der Sauerstoffzufuhr zu den Zellen durch Vermehrung der Sauerstoffmenge im Plasma bewirken; das vor dem Einathmen sauerstoffarmer Luft vorhandene ebenfalls begünstigende Moment, der Unterschied des specifischen Sauerstoffgehaltes zwischen dem Arterien- und dem Venenblut ist dann fortgefallen.

Die gefundenen Veränderungen in Blut und Circulation zeigen sich dann als eine Regulirung, welche den Zweck hat, die Sauerstoffzufuhr zu den Zellen möglichst unabhängig zu machen von der stattgehabten Veränderung in der Zusammensetzung der Einathmungsluft.

Zum Schluss möchte ich noch aufmerksam machen auf die enge Verbindung, welche bei der in dieser Abhandlung beschriebenen Regulirung der Geweberespiration zwischen sämtlichen Organen des Körpers zu Tage tritt. Der specifische Sauerstoffgehalt, den die verschiedenen Organe in dem sie durchströmenden Blute verändert haben, ist während jedes Kreislaufes im Arterienblute wieder auf seinen ursprünglichen Werth zurückgebracht worden. Ob diese letztere Veränderung durch das in den oberen Theil der Vena cava einströmende Blut oder in den Lungen geschieht, ist noch nicht untersucht worden, jedenfalls kann die Wirkung der Regulirung nur durch eine beständige genau abgewogene Wechselwirkung verschiedener Organe zu Stande kommen.

Studien über die Blutvertheilung im Körper.¹

Von

Robert Tigerstedt.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Erste Abhandlung.

Bestimmung der von dem linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge.

(Hierzu Taf. I.)

Einleitung.

Die Kenntniss der von dem linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge ist nicht nur für die Physiologie des Kreislaufes, sondern auch für die Auffassung der Wechselwirkung zwischen dem Blute und den Geweben von einem nicht geringen Interesse. Auch hat man schon lange Berechnungen in dieser Hinsicht angestellt.

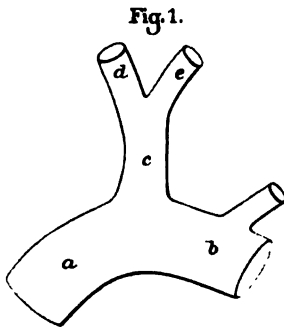
Betreffend die älteren Verfasser erlaube ich mir auf die bekannten Werke von Vierordt und Milne-Edwards hinzuweisen² und werde nur diejenigen Untersuchungen besprechen, welche seit der Einführung der directen Messung der in den Arterien strömenden Blutmengen ausgeführt worden sind.

¹ Der Redaction zugegangen am 24. April 1891.

² Vgl. Vierordt, *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes*. Frankfurt a/M., 1858. — Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie de l'homme et des animaux*. 1859. T. IV. p. 92 ff.

Aus den mittels seines Hämodromometers ermittelten Werthen der Geschwindigkeit des Blutes in der Carotis berechnete A. W. Volkmann in folgender Weise das Pulsvolumen der linken Herzkammer:

„Es sei (Fig. 1) *a* der Ursprung der Aorta, *b* deren Fortsetzung, *c* die Arteria anonyma, *d, e* zwei Aeste dieser u. s. w. Für jedes dieser Gefäße bestimme ich die Durchschnittsfläche.



Bezeichnen wir die Durchmesser dieser Gefäße mit den entsprechenden griechischen Buchstaben, so ist die Durchschnittsfläche der Aorta in der ersten Section $= \frac{\alpha^2 \pi}{4} = A$.

In Folge der Theilung der Aorta in *b* und *c* entsteht eine zweite Section der Gefäßhöhle, welche in der Regel weiter als die erstere ist, indem Gefäßspaltung, wenige Ausnahmen abgerechnet, eine Erweiterung der Gefäßhöhle zur Folge hat. Die Weite dieser zweiten Section ist $\frac{\beta^2 \pi}{4} + \frac{\gamma^2 \pi}{4} = B$. So viel nun *B* weiter ist als *A*, um so viel fließt das Blut in der zweiten Section langsamer als in der ersten.

Ich nehme nun an, dass in den beiden Armen der zweiten Section, d. h. in *b* und *c*, die Stromschnelle dieselbe sei, und habe unter dieser Voraussetzung nicht nur die wirkliche Weite von *c* (gegeben durch Messung), sondern auch die proportionale Geschwindigkeit in ihm (zu finden durch Rechnung). Gesetzt nämlich, die Weite der zweiten Gefäßsection verhielte sich zur Weite der ersten $= 5:4$, so verhielte sich die Blutgeschwindigkeit in beiden Sectionen umgekehrt $= 4:5$.

Ich fahre nun nach demselben Principe fort. Das Gefäß *c* der zweiten Section theilt sich in *d e* und bildet die dritte Section. Die Weite dieser ist $\frac{\delta^2 \pi}{4} + \frac{\epsilon^2 \pi}{4} = C$. Wäre die dritte Section wieder $\frac{1}{5}$ weiter als die zweite, so wäre die Stromschnelle in ihr abermals um $\frac{1}{5}$ herabgedrückt. Die Geschwindigkeit betrüge in der zweiten Section $\frac{4}{5}$, in der dritten $\frac{16}{25}$ von derjenigen, welche in der ersten Section, d. h. im Ursprunge der Aorta, stattfand.

Wird also die Geschwindigkeit in *d* mit Hülfe des Hämodromometers gemessen und wiederum vorausgesetzt, dass die Strömung in den Collateralästen *d* und *e* von gleicher Schnelligkeit sei, so ergibt sich die Stromschnelle in der Aorta nach den Regeln der Proportionslehre. Halten wir die obigen Voraussetzungen über die Veränderung der Gefäßweiten fest und nennen wir die gemessene Geschwindigkeit

in dem Gefässe der dritten Section v , dagegen die unbekannte Geschwindigkeit in der Aorta v' , so verhält sich: $v:v' = 16:25 \dots$

Berechnungen, wie die eben ausgeführten, haben ein beiläufiges Interesse, auf welches ich hier gleich aufmerksam machen will. Kennt man die Weite der Aorta und die Geschwindigkeit, mit welcher sich das Blut bewegt, so weiss man auch, wie viel das Herz in einer gegebenen Zeit, z. B. in einer Minute, Blut ausleert. Weiter: kennt man die Zahl der Pulsschläge in einer Minute, so kann man auch berechnen, wie viel Blut mit jeder Systole entleert wird.“

In dieser Weise erhielt Volkmann die folgenden Werthe:

Thierart	Körpergewicht kg	Pulsfrequenz in 1 Min.	Blutgeschwindigkeit mm in 1 Sec.		Inhalt des Ventrikels	
			beobachtet in d. Carotis	berechnet f. die Aorta	Gramm	relativ z. Körpergewicht
1. Hund	18.7	100	273	305	38.6	$\frac{1}{485}$
2. „	13.0	110	262	256	34.7	$\frac{1}{375}$
3. alte Ziege . . .	25.0	154	358	706	70.2	$\frac{1}{359}$
4. junge „ . . .	11.6	120	280	326	32.0	$\frac{1}{359}$
5. Hund	5.0	100	329	368	12.5	$\frac{1}{398}$
6. junge Ziege . .	15.0	160	240	403	22.7	$\frac{1}{660} ?$
7. Pferd	300.0?	56	431	496	741.9	$\frac{1}{664}$
8. Schaf	30.5	92	288	993	77.7	$\frac{1}{393}$
9. Hund	9.1	120	280	292	31.4	$\frac{1}{399}$
10. Schaf	23.5	88	241	214	51.1	$\frac{1}{459}$
11. Hund	18.9	104	288	369	41.2	$\frac{1}{487}$
12. „	12.8	62	205	261	38.9	$\frac{1}{523}$

„Abstrahiren wir von der sechsten Beobachtung, welche gänzlich aus der Reihe fällt, so verhält sich das vom Herzen entleerte Blut zur Körpermasse im Mittel = 1:400, und die Abweichung der einzelnen Fälle von diesem Mittelwerthe ist verhältnissmässig unbedeutend, jedenfalls aber nicht grösser, als man der Natur der Sache nach erwarten durfte.“

Für ein mittleres Körpergewicht des Menschen = 75^{kg} berechnet sich also das Pulsvolumen zu 188^l.¹

In ganz derselben Weise sucht Vierordt das Pulsvolumen des menschlichen Herzens zu bestimmen. „Wir werden von folgenden Querschnittswerthen, in Quadratmillimetern ausgedrückt, ausgehen: Carotis 63, Subclavia 99, Anonyma 144, Aorta hinter dem Abgang der Anonyma 439. Setzen wir die Geschwindigkeit des Blutes in der Ca-

¹ Volkmann, *Die Hämodynamik nach Versuchen*. Leipzig 1850. S. 204 bis 209.

rotis (meinen Versuchen¹ gemäss) = 261 mm, so fliessen in einer Secunde durch die Carotis des Menschen 16.4^{ccm} Blut; durch die Subclavia, unter Annahme gleicher Geschwindigkeit wie in der Carotis, 25.8^{ccm}; also haben wir für die Anonyma 42.2^{ccm} in einer Secunde. Für den Arcus aortae unmittelbar nach Abgabe der Anonyma kann ich nicht, wie Volkmann, dieselbe Geschwindigkeit wie in der Anonyma annehmen; es würden sich unter dieser Voraussetzung zu kleine Blutmassen für die Carotis und Subclavia sinistra ergeben und wir werden viel sicherer gehen, wenn wir für beide letzteren Gefässe zusammen dieselbe Blutmasse annehmen wie für die Anonyma. Dann aber muss für den Arcus aortae unterhalb der Abgabe der Anonyma eine etwa um $\frac{1}{4}$ grössere Blutgeschwindigkeit angenommen werden. Somit würden durch dieses Gefäss strömen 171^{ccm}. Für die Aorta ascendens hätten wir dann 203^{ccm}, wozu etwa noch 4^{ccm} zu rechnen sind für die Kranzarterien des Herzens. Die Aorta würde somit in einer Secunde empfangen 207^{ccm} = 219^s Blut. Da auf eine Secunde $1\frac{1}{6}$ Kammersystolen fallen (72 Pulse in einer Minute), so kommen auf eine Kammersystole 172^{ccm} = 180^s Blut, eine Zahl, die mit der Volkmann'schen so gut wie identisch ist.“

Das Pulsvolumen wäre also $\frac{1}{353}$ des Körpergewichtes des Menschen, letzteres zu 63.6^{kg} angenommen.

Diese Relationszahl benutzt Vierordt dann bei seinen Berechnungen über die Gesamtblutmasse verschiedener Thiere.²

Wider diese Berechnungsweise muss aber geltend gemacht werden, erstens dass es sogar bei einem aus starren Rohren zusammengesetzten verzweigten Systeme nicht erlaubt ist, aus der Geschwindigkeit der Flüssigkeitsströmung in einer bestimmten Abtheilung die Geschwindigkeit in einer anderen Abtheilung zu berechnen. Denn die Versuche von Jacobson haben ja ergeben, dass freilich die Summe der mittleren Ausflussgeschwindigkeit zweier Partialströme unabhängig von dem Theilungswinkel ist, dass aber auf der anderen Seite das Verhältniss, nach welchem sich der Stammstrom in die beiden Zweigströme theilt, vom Verzweigungswinkel abhängt und zwar fliesst von der gesammten Wassermasse um so mehr durch den die Verlängerung des Stammstromes bildenden Zweig, je grösser der Winkel ist.³

Zweitens ist beim lebendigen Thiere der Widerstand in verschiedenen Gefässbezirken ein sehr variabler und vor Allem von dem wech-

¹ An Hunden.

² Vierordt, a. a. O. S. 104. 124 ff.

³ Jacobson, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1860. S. 100.

selnden Grade der Erregung der Gefässnerven abhängig. Die durch eine bestimmte Arterie strömende Blutmenge ist daher — *ceteris paribus* — theils von dem variablen Widerstande in ihren eigenen peripheren Aesten, theils von dem ebenso variablen Widerstande in den übrigen Gefässen bedingt. Daher kam auch Dogiel bei seinen Versuchen mit der Stromuhr Ludwig's zu dem Schlusse, dass er für seinen Theil keinen Rath wusste, wenn man von ihm auf Grundlage seiner Beobachtungen Aufschluss darüber erhalten wollte, wie viel Blut in der Zeiteinheit durch die Aorta fliesst.¹

Von der Annahme ausgehend, dass das Herz sich bei jeder Systole vollständig entleert, hat man aus der Capacität der Herzkammern die herausgetriebene Blutmenge bestimmen wollen. Die Bestimmung der Capacität der Herzhöhlen ist aber keineswegs leicht, denn das Resultat muss immer in hohem Grade von dem Injectionsdrucke und von dem Zustande, in welchem sich das Leichenherz befand (Todtenstarre, Lösung derselben), abhängig sein. Und sogar wenn die Bestimmung an einem ganz frischen, noch nicht erstarrten Herzen sowie bei demselben Druck, unter welchem die Füllung im Leben geschieht, ausgeführt werden konnte, so würde jedoch aus dem so erhaltenen Werth kein Aufschluss über das Pulsvolumen des Herzens zu gewinnen sein. Denn wie die Untersuchungen von Chauveau und Faivre,² Roy und Adami,³ Johansson und mir⁴ ergeben haben, entleeren sich die Herzkammern bei der Systole wenigstens nicht immer vollständig und der Grad der Entleerung variirt je nach dem Widerstand in den Gefässen, der Füllung der Gefässhöhle u. s. w.

Um das Pulsvolumen des Herzens zu finden, muss man es direct bestimmen. Alle indirecten, auf Grund verschiedener, mehr oder weniger willkürlicher Annahmen gemachten Berechnungen können keine Ansprüche auf thatsächliche Gültigkeit haben.

Meines Wissens besitzen wir bis jetzt nur eine einzige directe experimentelle Lösung der vorliegenden Aufgabe. Diese Lösung, welche wir zweien im Laboratorium Ludwigs von Stolnikow und von Pawlow ausgeführten Untersuchungen verdanken, bezieht sich aber nur auf einen Specialfall.

Bei diesen Versuchen musste nämlich, nach Herstellung eines

¹ Dogiel, *Ber. d. Sächs. Gesellsch. d. Wiss.* 1867. S. 272.

² Chauveau und Faivre, *Gazette méd. de Paris.* 1856.

³ Roy und Adami, *British medical Journ.* 15. Dec. 1888. S. 1321—1326.

⁴ Johansson und Tigerstedt, *Diess Arch.* 1889. Bd. I. S. 331 ff. 1891.

Verschlusses aller früher oder später abgehenden Aeste, das aus dem linken Ventrikel des Versuchsthieres (Hundes) hervorströmende Blut seinen Weg durch die A. axillaris dextra hindurch in ein graduirtes Glasrohr nehmen, während gleichzeitig aus einem zweiten Rohre durch die V. jugularis dextra die vordem ausgeworfene Blutmenge zum rechten Herzen zurückfloss. Der Rest des Gefässraumes, innerhalb dessen sich das Blut noch frei bewegen konnte, bestand also aus dem Herzen mit seinen Coronargefässen, dem Lungenkreislauf und dem Bogen der Aorta.¹

So interessant die Ergebnisse auch sind, welche Stolnikow und Pawlow nach diesem Verfahren gewonnen haben, so können sie jedoch nicht zur Feststellung des normalen Schlagvolumens des linken Herzens benutzt werden, denn bei denselben entleerte sich ja das Herz fast ohne jeden peripheren Widerstand (der Blutdruck betrug nur 30—40^{mm} Hg) und es ist selbstverständlich, dass der Widerstand einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben muss, wie es auch z. B. durch die Versuche von Johansson und mir dargethan ist.²

Erstes Capitel.

Die Versuchsmethode.

Um die aus der linken Herzkammer strömende Blutmenge zu bestimmen, giebt es wahrscheinlich keinen anderen Weg, als sie direct zu messen, d. h. einen stromaichenden Apparat in die Aorta einzusetzen.

Die Möglichkeit einer derartigen Operation stellte sich dar, als ich fand, dass man durch eine über die Vorhöfe gelegte Klemme die Blutzufuhr zu den Kammern 3—5 Minuten lang verhindern kann, ohne dass das Thier stirbt.³ Wenn es gelingen sollte, während dieser Zeit einen zweckentsprechenden Apparat in die Aorta einzusetzen, so könnte die betreffende Bestimmung gemacht werden. In der That ist dies, freilich nach vielen vergeblichen Versuchen, mir gelungen. Ich werde zuerst den von mir benutzten strommessenden Apparat und dann die Operationsmethode besprechen.

Selbstverständlich ist es im grossen Ganzen gleichgültig, welcher

¹ Stolnikow, *Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth.* 1886. S. 1—66. — Pawlow, *ib.* 1887. S. 452—468.

² Johansson und Tigerstedt, *Dies Arch.* 1890. Bd. II. S. 409—437.

³ Tigerstedt, *Dies Arch.* 1890. Bd. II. S. 394—408.

Apparat zu diesem Zwecke benutzt wird, und ich bin fern davon, behaupten zu wollen, dass die bei den vorliegenden Versuchen getroffenen Anordnungen allen Forderungen Genüge leisten können. Sie haben sich aber gut bewährt, und ich glaube, dass die Messung so genau gemacht worden ist, wie es von den ersten Versuchen dieser Art erwartet werden kann.

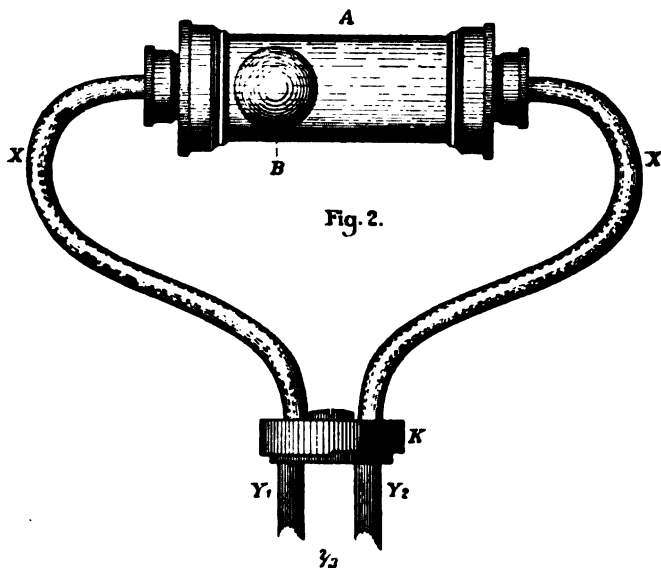
Der Apparat soll die Messung der strömenden Flüssigkeit mit genügender Exactheit gestatten; er darf der Strömung des Blutes keinen allzu erheblichen Widerstand machen; er soll es erlauben, dass die Messung der Blutmenge nicht gleich nach dem Einsetzen des Apparates in die Aorta erfolgen muss, sondern soll in der Weise construirt sein, dass das Blut, bevor die Messung beginnt, aus dem centralen Ende der Aorta durch einen Umweg direct in das periphere fließen kann. Letzteres ist vor allem darum nothwendig, weil das Herz, die Gefässe und das centrale Nervensystem eine Zeit brauchen, um sich nach beendigter Absperrung der Kammern wieder zu erholen. Eine zu dieser Zeit, wo das Herz noch schwach und die Gefässe wenig contrahirt sind, ausgeführte Messung würde selbstverständlich ganz abnorme Werthe ergeben.

Die Gefahr einer Gerinnung ist natürlich immer vorhanden. Auch aus diesem Gesichtspunkte ist es zweckmässig, den Blutstrom durch den zur Messung eingerichteten Theil des Apparates erst dann zu leiten, wenn die Circulation so ziemlich wieder in Ordnung ist und die Messung annehmbare Resultate liefern kann. Daher muss auch die directe Verbindung vom centralen zum peripheren Theil der Aorta so kurz wie möglich gemacht werden.

Mein Apparat ist der Stromuhr Ludwig's nachgebildet. Der Haupttheil (vgl. Fig. 2) desselben besteht aus dem horizontal gestellten, gläsernen Messcylinder (A), in welchem sich eine hohle Metallkugel (B) findet. Diese Kugel ist der Lichtung des sehr gut geschliffenen Messcylinders angepasst und wird von dem durch den Apparat strömenden Blut vorwärts bewegt. Wenn die Kugel an dem peripheren Ende des Cylinders angekommen ist, wird der Cylinder mittels des bei der Stromuhr Ludwig's benutzten Mechanismus umgedreht und das Blut schiebt die Kugel wieder vorwärts. Die Abgrenzung des strömenden Blutes geschieht durch die Kugel: die zwischen je zwei Umdrehungen des Messcylinders durch den Apparat strömende Blutmenge ist dem Cubikinhalte des Cylinders (die Kugel abgerechnet) gleich.

Dies ist nur unter der Voraussetzung möglich, dass zwischen der Kugel und der Wand des Messcylinders keine Blutmenge vorwärts dringen kann. Dass dies thatsächlich der Fall ist, ist schon von vorn-

herein im höchsten Grade wahrscheinlich, denn erstens ist ja die Geschwindigkeit der peripheren Schichten einer in einem Rohre strömenden Flüssigkeit nur eine sehr geringe, und zweitens ist der Durchmesser der Kugel auf's Nächste mit demjenigen des Messcylinders übereinstimmend. Bei der bei den meisten der hier zu besprechenden Versuche benutzten Stromuhr war der Durchmesser der Kugel 17.8 mm und derjenige des Messcylinders kaum 0.1 mm grösser. Wenn der nur von Luft gefüllte Messcylinder vertical gestellt und die untere Oeffnung zugeschlossen wurde, bewegte sich die Kugel nur äusserst langsam nach unten. Wenn dagegen die untere Oeffnung nicht zugeschlossen war, fiel die Kugel sehr rasch herab. Angenommen, dass die Differenz



zwischen den Durchmessern der Kugel und des Messcylinders 0.1 mm ist, so ist die Oberfläche zwischen beiden = 5.52 qmm. Die Zeitdauer einer Füllung des Cylinders betrug nur in sehr seltenen Fällen weniger als 5 Secunden. Für eine Füllungszeit von 5 Secunden ist die Geschwindigkeit des Blutstromes im Cylinder = 8.4 mm in 1 Secunde. Wenn die Geschwindigkeit in den am meisten peripheren Schichten, zwischen der Kugel und der Wand des Cylinders, gleich gross angenommen wird (was aber physikalisch unmöglich ist), so würde während je einer Füllung 0.046 ccm Blut der Kugel vorbei geströmt haben. Bei einem totalen Volumen des Messcylinders (ohne die Kugel) von 10.4 ccm beträgt dies einen Fehler von nur 0.44 Procent. Uebri-

gens lehrt die Erfahrung, dass bei meinen Versuchen der betreffende Fehler gar nicht stattgefunden hat. Vor dem Versuche ist nämlich der ganze Apparat mit 0.6 Proc. Kochsalzlösung gefüllt: sobald das Blut durch den Cylinder geleitet wird, schiebt es die Kugel vor sich und man sieht keine Spur davon, dass Blut zwischen ihr und der Wand des Cylinders gedrungen wäre und doch würde die kleinste Menge davon sich in der ungefärbten Kochsalzlösung sogleich ersichtlich machen.

Wie schon genannt, ist die Kugel hohl und also an und für sich sehr leicht. Ihr Volumen beträgt bei dem eben erwähnten Exemplar der Stromuhr 2.852 ^{ccm}, ihr Gewicht 4.494 g und also ihr specifisches Gewicht 1.576. Wenn das specifische Gewicht des Blutes auf 1.058 geschätzt wird, so ist also das Gewicht der in dem strömenden Blute befindlichen Kugel nur 1.477 g. Der durch die Kugel eingeführte Widerstand ist also im Verhältniss zu demjenigen in den Gefässen nur sehr klein, auch ist sie leicht in Bewegung zu setzen. Bei dem anderen von mir benutzten Exemplar der Stromuhr finden sich ganz dieselben Verhältnisse.

Der Messcylinder ist durch die Rohre *XX* mit dem zu seiner Umdrehung beabsichtigten Theil des Apparates (*K*) verbunden. Jede Umdrehung wird elektrisch signalisirt.

Der Stromwender (*K*) ist seinerseits durch die beiden metallenen Rohre *Y*₁ *Y*₂ mit dem Hahn *P* verbunden (vgl. Fig. 3), welcher nach unten die Rohre *Z*₁ *Z*₂ trägt. Die Bohrung des Hahnes ist derartig, dass, je nach seiner Stellung, der Blutstrom entweder von *Z*₁ zu *Y*₁ und dem Messcylinder sowie davon zu *Y*₂ und *Z*₂ geht, oder auch von *Z*₁, unter Vermeidung des Cylinders, direct zu *Z*₂ geleitet wird.

An den Rohren *Z*₁ *Z*₂ sind Kautschukschläuche befestigt und an deren freien Enden die kleinen rechtwinklig gebogenen metallenen Endstücken (Fig. 4) festgesetzt. Deren horizontale Schenkel laufen, wie bei der Stromuhr Ludwig's, conisch aus und werden in die in die Aorta eingebundenen Canülen wasserdicht eingesteckt.

Diese Canülen sind von derselben Construction wie die bei der Stromuhr Ludwig's benutzten (vgl. Fig. 5).

Die Fig. 6 stellt den ganzen Apparat, wie er mit der Aorta in

Fig. 3.

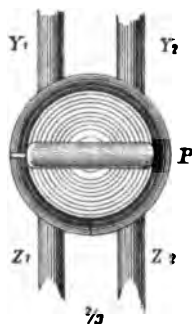
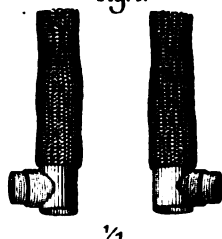



Fig. 4.



Verbindung gesetzt ist, dar. Der mit dem centralen Ende der Aorta vereinigte Schlauch *a* communicirt durch ein T-Rohr mit einem Hg-Manometer. Dieser Manometer giebt den Seitendruck des Blutes vor der Stromuhr an. Ein zweites Manometer ist mit der A. ca-

Fig. 5.

 1/4

rotis verbunden: er verzeichnet den Druck peripher von der Stromuhr. Die beiden Manometer schrieben auf unendliches Papier, an welches auch die Umdrehungen des Messcyinders automatisch signalisirt wurden.

Ich habe, wie schon bemerkt, Stromuhren zweier Dimensionen benutzt. Bei der ersten betrug der cubische Inhalt des Messcyinders



2.5 ^{ccm} (ohne die Kugel), der Durchmesser sämmtlicher Röhrenverbindungen 3 ^{mm}. Die zweite Stromuhr, mit welcher die meisten Versuche gemacht worden sind, fasste (ohne die Kugel) 10.4 ^{ccm}; der Durchmesser der Röhren betrug 4 ^{mm}. Dem entsprechend hatten die Aortacanülen bei der ersten Stromuhr einen Durchmesser von 3, bei dem zweiten von 4 ^{mm}.

Der ganze Apparat ist aus Neusilber gemacht; nur der Messcyinder ist aus Glas. Wegen der Reinigung des Apparates sind seine sämmtlichen Theile auseinanderzuschrauben.

Es ist selbstverständlich, dass die Einführung dieses langen, zum grössten Theil starrwandigen Apparates in die Aorta die Blutströmung in einer nicht unerheblichen Weise beeinflussen muss. Ich sehe jedoch nicht ein, wie

man den Messcyinder, den Hahn und die Aortacanülen aus einem elastischen Material herstellen sollte. Die Rohre XX (Fig. 2) konnten ja ohne besondere Schwierigkeit durch Kautschukschläuche ersetzt werden.

Ich habe dies jedoch unterlassen, weil dadurch die Unannehmlichkeiten der übrigen starrwandigen Theile nicht hätten vermieden werden können.

Ferner muss auch die Länge der Leitung ein nicht ganz unerhebliches Hinderniss darstellen: statt die kurze, nur etwa 8—10 mm lange Strecke durchzulaufen, muss das Blut jetzt den langen Umweg durch die Stromuhr nehmen. Es wäre freilich nicht ganz unmöglich gewesen, die Röhrenleitung $Z_1 Z_2$ etwas zu verkürzen, der Messcylinder konnte aber nicht kleiner gemacht werden. Ersteres zu thun, habe ich unterlassen, theils weil ich in den centralen Schlauch das T-Rohr für den Aortamonometer einführen musste, theils weil bei zu kurzen Röhren die, angesichts der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit der Operation, auch sonst schwierig herzustellende Verbindung des Apparates mit den Aortacanülen noch heikler geworden wäre. Die Rohre XX konnten aber, wie Fig. 1 zeigt, gar nicht verkürzt werden, wollte man die scharfen Winkel möglichst vermeiden.

Vor der Verbindung der Stromuhr mit der Aorta ist sie mit 0.6 procentiger Kochsalzlösung vollständig gefüllt und die Kautschukschläuche mit kleinen Pincetten verschlossen. Ich habe es vorgezogen, die Kochsalzlösung statt defibrinirten Blutes zu benutzen, weil erstere bequemer ist und die Verdünnung des Blutes mit einigen Cubikcentimetern Kochsalzlösung ganz bedeutungslos ist.

Wie gross der durch die Stromuhr bedingte Widerstand ist, kann aus einem Vergleich des Blutdruckes in der Aorta (central von der Stromuhr) und in der A. carotis beurtheilt werden. Ich stelle daher einige Werthe des mittleren Druckes in den beiden Arterien hier zusammen. Die Versuche sind sämmtlich mit der grösseren Stromuhr und bei durch den Messcylinder geleitetem Blutstrom ausgeführt.

Versuch	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Differenz; mm Hg	Procent d. Aorta- druckes
	Aorta	Carotis		
X	149	126 $\frac{1}{2}$	22 $\frac{1}{2}$	15.1
XII	135	115 $\frac{1}{2}$	19 $\frac{1}{2}$	14.4
XIII	88 $\frac{1}{2}$	87	1 $\frac{1}{2}$	1.7
XIV	127	107 $\frac{1}{2}$	19 $\frac{1}{2}$	15.4
XVI	115	95	20	17.4
XVII	99 $\frac{1}{2}$	86	13 $\frac{1}{2}$	13.6
XVIII	128	107	21	16.4
XIX	139	121 $\frac{1}{2}$	17 $\frac{1}{2}$	12.6
XX	176	150	26	14.8
XXI	118	101	17	14.4

Wenn wir den Versuch XIII ausschliessen, so beträgt die Differenz im Mittel 17.8^{mm} Hg und in Procent des Aortadruckes 14.9. Der wahrscheinliche Fehler des procentischen Mittels ist ± 1.0 .

Die Differenz ist also nicht gerade klein. Jedoch muss bemerkt werden, dass hierdurch die Ergebnisse in keinem bedeutenden Grade unsicher gemacht werden. Denn die Messungen ergeben jedenfalls die Grösse des Puls- resp. Secundvolumens bei dem betreffenden Aortadrucke, und die Aufgabe der Untersuchung ist ja eben diese Bestimmung auszuführen.

Der Unterschied des Widerstandes, wenn das Blut den directen Weg oder durch den Messcylinder geleitet wird, ist nicht von nennenswerther Bedeutung. Freilich findet man in der Regel, obwohl nicht immer, dass die den einzelnen Systolen entsprechenden Variationen im Aortamanometer etwas vergrössert werden, jedoch wird die mittlere Druckdifferenz nur bei einigen Versuchen um wenige Millimeter vergrössert, bei anderen aber im Gegentheil vermindert, wie es aus der folgenden Tabelle hervorgeht, in welcher ich die mittleren Druckwerthe vor der Leitung durch den Messcylinder mit denjenigen während der ersten Periode derselben zusammengestellt habe.

Versuch	Mittlerer Druck vor der Leitung durch den Messcylinder; mm Hg		Differenz; mm Hg	Mittlerer Druck während d. 1. Periode nach d. Leitung durch den Messcylinder; mm Hg		Differenz; mm Hg
	Aorta	Carotis		Aorta	Carotis	
X	130	107	23	$116\frac{1}{2}$	91	$25\frac{1}{2}$
XII	126	$109\frac{1}{2}$	$16\frac{1}{2}$	131	114	17 (Per. 5)
XIII	115	$110\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	105	94	11
XIV	122	105	17	123	$102\frac{1}{2}$	$20\frac{1}{2}$
XVI	$166\frac{1}{2}$	140	$26\frac{1}{2}$	129	106	23
XVII	$119\frac{1}{2}$	105	$14\frac{1}{2}$	103	89	14
XVIII	170	148	22	127	107	20
XIX	131	115	16	124	110	14
XX	165	$135\frac{1}{2}$	$29\frac{1}{2}$	153	125	28
XXI	$126\frac{1}{2}$	110	$16\frac{1}{2}$	121	108	13

Die mittlere Differenz beträgt vor der Leitung durch den Messcylinder 18.6^{mm} Hg, während der ersten Periode derselben ebenfalls 18.6^{mm} Hg. Wegen der bei den meisten Versuchen hervortretenden Drucksenkung in den beiden Manometern im Beginn der Leitung durch den Messcylinder verweise ich auf das vierte Capitel dieser Abhandlung.

Die Druckmessung in der A. carotis ist unumgänglich nothwendig.

Denn sonst vermissen wir jede Controle inwiefern die Ergebnisse durch eine in der Stromuhr eventuell stattfindende Gerinnung bedingt sind. Gesetzt, eine Gerinnung entsteht, so muss der Druck in der Aorta bei einer sehr kleinen aus dem Herzen herausgetriebenen Blutmenge erheblich steigen, während auf der anderen Seite der Druck in der A. carotis dementsprechend sinken muss. Eine Bestimmung, wo dies zutrifft, hat also gar keinen Werth.

Wenn es sich aber zeigt, dass die beiden Manometer einander parallel steigen oder sinken, dass also bei jeder Steigerung des Aortadruckes auch der Carotisdruck steigt, und umgekehrt, so bezeugt dies, dass kein vermehrtes Hinderniss, d. h. keine Gerinnung in der Stromuhr stattgefunden hat, und der Versuch kann zum angestrebten Zweck benutzt werden. In diesem Falle, aber auch nur dann, lehren die Versuche noch, trotz dem Widerstande in der Stromuhr, dass sich der in der A. carotis gemessene Druck, welcher den Seitendruck darstellt, unter welchem das Blut in die Arterien des grossen Kreislaufes hineinströmt, bei der durch die Stromuhr gemessenen, aus dem Herzen herausgetriebenen Blutmenge vorfinden kann.

Bei Versuchen, welche nicht in Folge einer Gerinnung vereitelt worden sind, findet man also aus dem Pulsvolumen und dem Aortadrucke die Abhängigkeit des Pulsvolumens von dem stattfindenden Widerstande; aus dem Pulsvolumen und dem Carotisdrucke die Abhängigkeit des Blutdruckes von der aus dem Herzen strömenden Blutmenge.

Ferner haben wir hier die Möglichkeit, die beiden den Blutdruck im ersten Raume bestimmenden Factoren: das Puls- resp. Secundvolumen, und den Widerstand in den Gefässen in ihren Wechselwirkungen näher zu analysiren. Wenn der Blutdruck steigt zu gleicher Zeit als das Secundvolumen abnimmt, so bezeugt dies, dass die Ursache der Drucksteigerung in einem gesteigerten Widerstand in den Gefässen zu suchen ist. Wenn dagegen die Drucksteigerung von einem vermehrten Secundvolumen begleitet ist, so hat sie, wenigstens zum Theil, ihre Ursache eben in der grösseren, vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge; u. s. w.

Merkwürdiger Weise erschien bei den vorliegenden Versuchen die Gerinnung in der Stromuhr so spät, dass nur sehr selten der Versuch dadurch unterbrochen wurde, bevor eine genügend grosse Zahl von Messungen gemacht worden ist. Nimmer hat die Gerinnung in der Stromuhr so früh stattgefunden, dass dadurch der Versuch ganz vereitelt geworden. Bei der eingehenden Besprechung meiner Versuche werde ich bei allen den Nachweis bringen, dass bei den benutzten Ab-

schnitten derselben keine Gerinnung in der Stromuhr die Ergebnisse beeinträchtigt hat.

Die Ursache des langen Ausbleibens der Gerinnung ist natürlich theils in der kurzen Zeit zu finden, in welcher das Blut sich ausserhalb des Gefässsystems befindet, theils darin, dass es dabei nirgends still steht, sondern in ununterbrochener Strömung durch die Stromuhr fliesst. Eben um das Stillstehen gänzlich auszuschliessen, habe ich die sonst viel besseren neueren strommessenden Apparate Ludwig's nicht angewandt.

Es giebt aber noch die Möglichkeit einer intravascularen Gerinnung. Die Annahme einer derartigen, welche vor der Gerinnung in der Stromuhr stattfinden sollte, ist an und für sich nicht gerade wahrscheinlich. Noch weniger wahrscheinlich erscheint sie, wenn wir bedenken, dass der Carotismanometer den ganzen Versuch hindurch — so weit er bei den Zusammenstellungen benutzt worden ist — keine Gerinnung angezeigt hat.

Den Beweis wider eine intravasculare Gerinnung für alle Versuche streng durchzuführen, ist freilich nicht möglich. So viel ich übersehen kann, ist sie aber entschieden auszuschliessen, wenn es sich zeigt, dass im späteren Verlauf des Versuches, trotz einem stärkeren oder gleich starken Secundvolumen, dennoch der Blutdruck sinkt. Denn die betreffende, eventuelle, intravasculare Gerinnung wird natürlich den Widerstand in den Gefässen erhöhen. Der Blutdruck wird also bei constantem Secundvolumen ununterbrochen steigen müssen, und dies in einem noch höheren Grade, wenn das Secundvolumen zunimmt. Sinkt also der Blutdruck, trotz einem erhöhten oder unverändertem Secundvolumen, so kann von einer intravascularen Gerinnung keine Rede sein.

Dieser Beweis ist für die meisten Versuche zu bringen. Der Gegensatz: Drucksteigerung bei gleich grossem oder sogar kleinerem Secundvolumen, bezeugt keineswegs das Vorhandensein einer intravascularen Gerinnung, denn die betreffende Drucksteigerung kann ebensowohl von einer stärkeren Contraction der Gefässe bedingt sein.

Ich werde, bei der eingehenden Darstellung meiner Versuche, bei jedem einzelnen Versuch die Frage von der Existenz einer etwaigen intravascularen Gerinnung aus dem hier angedeuteten Gesichtspunkte discutiren.

Ich werde jetzt die Operationsmethode besprechen.

Das Kaninchen wird curarisirt und in gewöhnlicher Weise die künstliche Athmung eingeleitet. Dann der Brustkasten durch aus-

giebige Resection der Rippen weit eröffnet. Hierbei muss man besonders darauf Acht geben, dass die oberen Rippen in genügender Ausdehnung fortgenommen werden, denn für das Gelingen des Versuches ist es vor Allem nothwendig, in der Gegend der grossen Gefässe einen möglichst weiten Raum zur Verfügung zu haben.

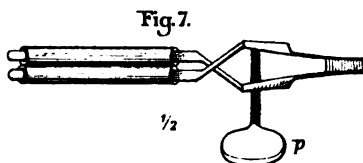
Der Thymus muss vollständig extirpirt werden. Ich mache dies in der Weise, dass ich die Drüse in ihrer Mittellinie spalte und dann mit stumpfen Instrumenten die beiden Hälften herauschäle. In der Regel blutet die Drüse nur sehr wenig. Wo Gefässe zum Vorschein kommen, werden sie gebunden.

Dann wird das Pericard gespalten und in der von Ludwig angegebenen Weise an die Ränder des Brustkastens genäht. Das Herz ist zu der endlichen Operation fertig.

Zu dieser werden zwei starke Fäden um die Aorta gelegt; dieselben sollen dazu dienen, die Canülen zu befestigen. Es ist nützlich, sie etwas getrennt von einander anzubringen, weil sie beim folgenden Durchschneiden der Aorta durch das die Aorta und die Aorta pulmonalis verbindende Bindegewebe in richtiger Lage gehalten werden. Sonst, und besonders wenn man dieses Bindegewebe abpräparirt und also die beiden grossen Arterien von einander vollständig trennt, ereignet es sich nur allzu leicht, dass der eine Faden eine unrichtige Lage bekommt und dadurch das Ligiren eine grössere Zeit beansprucht.

Nun wird um die Vorhöfe eine grosse Pincette gelegt, um die Blutzufuhr zu den Kammern abzusperren. Die Pincette darf aber keinen zu starken Druck ausüben, so dass die Nerven oder die Muskelsubstanz zerstört werden. Daher werden die Branchen der Pincette mit einem Kautschukschlauch überzogen.

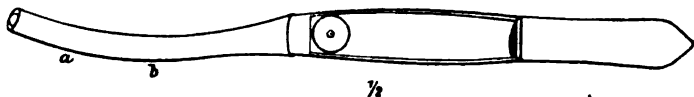
Ich habe zwei verschiedene Pincetten zu diesem Zwecke benutzt. Bei der einen, dessen Construction aus der Fig. 7 ersichtlich ist, konnte der Druck durch die Schraube *p* verstärkt werden, falls der Druck der Feder an und für sich nicht genügend war. Diese Pincette hatte aber einen Fehler: sie war nicht genügend gross, um während der Abklemmung der Aorta die nothwendige Dehnung zu ertheilen.



Dies wurde durch eine andere Pincette (Fig. 8) erzielt. Bei der Anwendung derselben werden die Vorhöfe etwa zwischen *a* und *b* gefasst, und der übrige Theil der Pincette fällt an der Seite des Brustkastens herab. Hierdurch wird die Aorta gedehnt, was in einem erheblichen Grade die Einführung der Canülen erleichtert.

Nach der Anlegung der Vorhofsklemme wird eine kleine Pincette (Serre-fine) um das periphere Ende der Aorta, dicht unterhalb des Abganges der Aorta anonyma gelegt, um den Ausfluss des

Fig. 8.



in den Arterien befindlichen Blutes zu verhindern. Auch die nunmehr unnütze künstliche Athmung wird unterbrochen, damit die Bewegungen der Lungen beim Einführen der Canülen nicht störend einwirken sollen.

Die Aorta wird etwa in der Mitte ihrer Länge quer geöffnet, aber nicht vollständig durchschnitten. Die kleine Ludwig'sche Canüle, zu deren Halten ein kleines Stäbchen dient, wird in das periphere Ende eingeführt und dort mit dem schon vorher angebrachten Faden festgebunden. Dann wird der centrale Theil der Aorta von dem peripheren getrennt, so dass nur eine kleine Brücke ihrer Wand zurückbleibt, und die zweite Canüle dort eingebunden. Alle beide Canülen werden mit 8 procentige Peptonlösung gefüllt, die noch zurückgebliebene Brücke der Aortawand durchschnitten und die Canülen an die conisch auslaufenden Enden der Stromuhr befestigt. Die Stromuhr wird von einem am Kaninchenbrett befestigten Stativ getragen und muss so eingestellt werden, dass die an den Kautschukschläuchen befestigten Endstücke keine Dehnung auf die getrennten Theile der Aorta ausüben.

Jetzt werden sämtliche Pincetten fortgenommen und der Kreislauf beginnt wieder.

Bei dem Oeffnen der Aorta nach der Anlegung der Pincetten, strömt, trotz der Abklemmung der Vorhöfe, jedoch während der ersten nachher stattfindenden Herzschläge Blut aus dem Herzen hervor. Hierin sehe ich einen ganz augenfälligen Beweis dafür, dass sich das Herz bei seiner Systole nicht vollständig entleert. Denn nach der Anlegung der Pincette um die Vorhöfe vergeht jedenfalls eine gewisse Zeit, bevor die Aorta geöffnet wird. Entleert sich das Herz in der Regel vollständig, so sollte ja beim Oeffnen der Aorta aus demselben kein Blut mehr herausgetrieben werden können.

Die Einsetzung der Stromuhr in die Aorta ist ja an und für sich durchaus nicht schwierig, müsste sie nicht in einer so kurzen Zeit (3—4 Min.) ausgeführt werden. Dies macht aber, besonders bei der kleinen Länge der Kaninchenaorta, die Operation zu einer nicht gerade leichten. Hier ist vor Allem die Beihülfe eines guten Assistenten nothwendig. Herr Cand. E. Landergren hat mich bei diesen Versuchen

mit grossem Geschick und freundlicher Ausdauer unterstützt. Ich erlaube mir, ihm meinen wärmsten Dank dafür auszusprechen.

Jede Minute, fast jede Secunde, die man bei der schliesslichen Operation gewinnen kann, ist für den Erfolg des Versuches von Bedeutung. Je schneller die Operation gemacht werden kann, um so kräftiger stellt sich das Herz dar, um so leistungsfähiger sind die Gefässcentren.

Wenn die Operation gut gelingt, kann man sie ausführen, ohne dass das Thier mehr als etwa 1—2^{cem} Blut verliert.

Eigentlich sollte man für jede Stärke der Aorta eine besondere Stromuhr haben, da ja nicht nur die Canülen, sondern auch die ganze Röhrenleitung derselben angepasst werden müssen. Da dies nicht möglich gewesen, habe ich für meine Versuche, so weit thunlich, nur Kaninchen von etwa 1500—1600^g Körpergewicht benutzt.

Es wäre natürlich am besten, wenn man die normale Temperatur des Thieres hätte erhalten können. Dazu wäre aber ein warmes Bad nothwendig gewesen. Ich wagte es aber nicht, durch diese Complication die schon an und für sich schwierigen Versuche noch mehr verwickelt zu machen. Da aber bei eröffnetem Brustkasten das Herz und das Blut abgekühlt werden, habe ich darauf verzichtet, das durch den Messcylinder strömende Blut zu erwärmen. Die Abkühlung während der Strömung durch die Stromuhr kann aber nicht bedeutend gewesen sein, denn theils nimmt es nur wenige Secunden Zeit den Cylinder einmal zu füllen, theils war die Temperatur des Versuchszimmers in der Regel höher als 20° C. Uebrigens hat Dogiel nachgewiesen, dass die Aenderungen der Temperatur, welche das Blut während seines Aufenthaltes in der Stromuhr erfährt, die Geschwindigkeit nach einer bestimmten Richtung hin nicht beeinflussen.¹

Um die Gefässnerven zu beeinflussen, habe ich nur den Erstickungsreiz angewandt. Die Blutzufuhr zum Herzen habe ich durch Drücken auf den Bauch gesteigert. Ich bin bei diesen einfachen und leicht auszuführenden Eingriffen stehen geblieben, weil ich meine ganze Aufmerksamkeit auf die Stromuhr und die Manometer concentriren musste. In der Zukunft werde ich hoffentlich die Gelegenheit finden, den Einfluss der Nervenreizung näher zu untersuchen.

Bei einer Erstickung werden die Gefässcentren gereizt, zu derselben Zeit werden aber die Bedingungen für die normale Thätigkeit des Herzens weniger günstig. Wir wissen aber, z. B. durch die Arbeit

¹ Dogiel, a. a. O. S. 241.

von Konow und Stenbeck,¹ dass das Herz von den durch die Erstickung hergestellten Schädlichkeiten anfangs nur wenig leidet. Und bei den meisten der vorliegenden Versuche hat die Erstickung nur eine verhältnissmässig sehr kurze Zeit gedauert. Uebrigens lehrt die nicht selten zu bezeugende, sehr beträchtliche Drucksteigerung, dass die Leistungsfähigkeit des Herzens durch die stattfindende Erstickung thatsächlich sehr wenig beschränkt worden ist.

Zweites Capitel.

Die Versuche.

Aus mehreren Rücksichten finde ich es nothwendig, die Versuche jeden für sich näher zu besprechen, bevor ich zu der Zusammenstellung der Ergebnisse übergehe.

Ich werde die Versuche in zwei verschiedene Reihen ordnen, je nachdem die kleinere oder die grössere Stromuhr zu den Bestimmungen benutzt worden ist.

Reihe I.

Stromuhr Nr. I, Inhalt 2.5^{ccm}.

Unter den mit dieser Stromuhr ausgeführten Versuchen werde ich hier nur drei mittheilen, weil das kleine Volumen des Messcylinders allzu frequente Umdrehungen bedingte und dadurch der Kreislauf in einem vielleicht etwas zu hohen Grade beeinträchtigt worden ist.

Bei allen hierher gehörigen Bestimmungen wurde die Klemme Nr. I benutzt.

Der Blutdruck wurde nur durch einen mit der A. carotis verbundenen Manometer geschrieben. Der Aortadruck ist also etwa 15 Procent höher zu schätzen (vgl. oben S. 156).

Um das mittlere Pulsvolumen zu finden, habe ich aus der Blutdruckcurve die Zahl der Pulsschläge gezählt, welche nöthig waren, um den Messcylinder zu füllen. Da jedoch die Wiedergabe dieser einzelnen Messungen zu viel Raum beansprucht hätte, habe ich in den folgenden Tabellen 5—10 einzelne Messungen als eine „Periode“ zusammengeschlagen. Die Perioden sind in der Weise gewählt, dass die einzelnen auf einander folgenden Messungen nur wenig unter einander differirten.

Bei jeder Umdrehung sinkt natürlich der Druck in der A. carotis,

¹ Konow und Stenbeck, *Dies Arch.* 1889. Bd. I. S. 403; vgl. auch Stolnikow, a. a. O. S. 40.

da ja dabei die Zufuhr vom Herzen aus abgeschnitten wird. Um einen mittleren Werth des Blutdruckes zu erhalten, habe ich für jede einzelne Messung das Maximum des Blutdruckes bestimmt, und für jede Periode den in dieser Weise gefundenen höchsten und niedrigsten sowie den mittleren Werth in den Versuchstabellen mitgetheilt.

Für jede Messung habe ich die Pulsfrequenz auf 10 Sekunden berechnet und das Mittel aller dieser Zahlen für jede Periode angegeben.

Das Secundvolumen wird durch Multiplication der Pulszahl in einer Secunde mit dem Pulsvolumen berechnet.

Als „laufende Zeit“ wird die Zeitdauer vom Beginn der Messung bis zum Anfang der entsprechenden Periode bezeichnet.

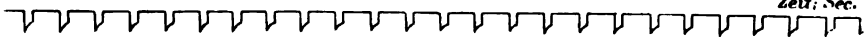
Ich mache besonders darauf aufmerksam, dass die Werthe des Puls- und des Secundvolumens maximal sind. Denn bei der Zählung der jeder Füllung des Messcylinders entsprechenden Pulse habe ich

Fig. 9.



Abscisse

Zeit, Sec.



nur die ganzen Herzschläge berücksichtigt. Wenn, wie z. B. in Fig. 9, *aa*, der letzte Puls vor der Umdrehung der Stromuhr deutlich zeigt, dass die Kugel vor dem Ende des letzten Herzschlages an das distale Ende des Messcylinders gekommen ist, so wird dieser Herzschlag nicht mitgezählt. — Ferner sammelt sich während der Umdrehung

central von der Stromuhr, zwischen derselben und dem Herzen, sowie im linken Herzen selbst, eine gewisse Blutmenge. Diese wird mit den ersten Herzschlägen nach stattgefundener Umdrehung ausgetrieben. Dadurch muss sich natürlich das aus der Zählung der Pulse gewonnene mittlere Pulsvolumen etwas grösser, als es in der That ist, herausstellen

Aus demselben Grunde wird auch das Secundvolumen etwas zu hoch berechnet. Es wäre vielleicht richtiger gewesen, dasselbe einfach aus der Zeit und der Zahl der Umdrehungen zu bestimmen. Ich bin aber in der oben erwähnten Weise zu Wege gegangen, weil sonst die Einwendung geltend gemacht werden könnte, dass die frequenten Unterbrechungen der Blutströmung bei den Umdrehungen der Stromuhr einen zu kleinen Werth verursacht hätten. Denn obgleich bei beweglicher Kugel kein Blut an derselben vorbeiströmt, so macht sie, wenn sie an das distale Ende der Stromuhr gekommen ist, jedoch kein absolutes Hinderniss für das Vorbeiströmen einer gewissen Blutmenge. Dass diese Blutmenge jedenfalls nur unbedeutend ist, geht aus der Thatsache hervor, dass unter solchen Umständen der Druck in der Carotis erheblich sinkt.

Die Zeitdauer einer Umdrehung habe ich als Mittel aus 25 Bestimmungen zu 0.57 Sekunden gefunden. Der wahrscheinliche Fehler des Mittels beträgt ± 0.21 Sekunden.

Versuch IV. 27. November 1890. Kaninchen 2010^g.

Vor der Leitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sec. 32, der Blutdruck Max. 138, Min. 118, Mittel 128^{mm} Hg.

Periode	Laufende Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg			Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Max.	Min.	Mittel			
1	0	124	104	114	28.8	0.36	1.04
2	30	105	92	98 ¹ / ₂	26.7	0.46	1.23
3	55	98	92	95	24.4	0.61	1.49
4	77	96	90	93	24.0	0.64	1.53
5	97	98	91	94 ¹ / ₂	25.0	0.68	1.70
6 ¹	110	108	90	99	25.0	0.62	1.55
7 ¹	132	104	96	100	28.2	0.61	1.42
8	149	96	88	92	22.8	0.61	1.39
9	170	94	81	87 ¹ / ₂	25.0	0.74	1.85

¹ Erstickung.

Periode	Laufende Zeit	Blutdruck; mm Hg			Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
	Sec.	Max.	Min.	Mittel			
10	188	84	76	80	26.3	0.81	2.12
11	205	78	72	75	25.5	0.88	2.12
12	222	78	74	76	23.9	0.88	1.98
13	258	82	69	75 $\frac{1}{2}$	24.2	0.88	2.01
14	276	80	72	76	23.2	0.88	1.98
15	294	76	69	72 $\frac{1}{2}$	22.9	0.86	1.97
16	311	76	68	72	24.4	0.86	2.10
17	328	72	66	69	21.7	0.81	1.76
18 ²	359	80	72	76	27.9	0.74	2.07
19	371	82	72	77	26.9	0.68	1.83
20	389	78	70	74	23.5	0.88	1.95
21 ¹	486	82	58	65	25.0	0.74	1.85
22 ¹	503	86	80	83	26.1	0.62	1.62
23 ¹	523	86	84	85	26.1	0.56	1.46
24 ¹	544	84	73	78 $\frac{1}{2}$	23.4	0.46	1.08
25	570	70	63	66 $\frac{1}{2}$	25.5	0.57	1.45
26	592	64	58	61	26.3	0.81	2.12
27	610	57	53	55	29.0	0.83	2.41
28	625	58	50	51 $\frac{1}{2}$	28.1	0.83	2.33

Während der zwei ersten Perioden nimmt der mittlere Druck allmählich ab und hält sich dann (Perioden 3—5) ziemlich constant. Als Mittel dieser Perioden erhalten wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvolumen; ccm	Secundvolumen; ccm
3—5	94	24.5	0.64	1.57

Während der Perioden 6 und 7 wird das Thier 39 Sekunden lang erstickt. Der Druck steigt etwas, das Secundvolumen nimmt ein wenig ab.

Darauf sinkt der Druck allmählich wieder und zu gleicher Zeit nimmt die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge zu. In den Perioden 10—17 ist der Blutdruck ungefähr constant; dabei ergibt sich als Mittel:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvolumen; ccm	Secundvolumen; ccm
10—17	74 $\frac{1}{2}$	24	0.83	1.99

¹ Erstickung.

² Druck auf den Bauch.

Dann (Periode 18) Drücken auf den Bauch, welches eine kleine Steigerung des Druckes und eine Zunahme der Pulsfrequenz und des Secundvolumens verursachen. Die folgenden Perioden (19 und 20) zeigen etwa denselben Druck wie die Perioden 10—17.

Während der Perioden 21—24 findet eine neue, 84 Sekunden dauernde Erstickung statt. Dabei erhebt sich der Druck; die aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge nimmt aber ununterbrochen ab. Nachdem die Nachwirkung vorübergegangen ist (Periode 25), erhalten wir als Mittel der Perioden 26—28:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvolumen; ccm	Secundvolumen; ccm
26—28	56	27.8	0.82	2.28

Dass keine intravasculare Gerinnung bei diesem Versuche stattgefunden hat, geht daraus hervor, dass bei der letzten Periode (28) das Secundvolumen bei einem mittleren Druck von nur $51\frac{1}{2}$ mm Hg 0.83×2.81 ccm beträgt, während es im Beginn des Versuches (Periode 1) bei einem mittleren Druck von 114 mm Hg 0.36×2.88 ist. Damit ist auch eine Gerinnung innerhalb der Stromuhr ausgeschlossen.

Versuch V. 30. November 1890. Kaninchen 1650 g.

Vor der Leitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sekunden: 32, der Blutdruck Max. 51, Min. 40, Mittel $45\frac{1}{2}$ mm Hg.

Periode	Laufende Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg			Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Max.	Min.	Mittel			
1	3	66	43	$54\frac{1}{2}$	32.7	0.47	1.64
2	25	87	60	$73\frac{1}{2}$	34.5	0.45	1.55
3	70	112	94	108	36.5	0.45	1.64
4	92	112	102	107	33.5	0.45	1.51
5	114	122	102	112	31.8	0.39	1.24
6 ¹	128	122	116	119	35.2	0.26	0.92
7 ¹	163	115	94	$104\frac{1}{2}$	35.8	0.16	0.57
8	195	96	70	83	35.2	0.11	0.39

Während der ersten zwei Perioden ist der Blutdruck sehr niedrig, erhebt sich aber allmählich, so dass er während der Perioden 3—5 im Mittel 108 mm Hg beträgt. Dabei finden sich:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvolumen; ccm	Secundvolumen; ccm
3—5	108	33.9	0.43	1.46

¹ Erstickung.

Die im Beginn der 6. Periode eingeleitete und 67 Secunden lang dauernde Erstickung (Perioden 6 und 7) erhöht den Blutdruck nur wenig; dabei werden aber die Gefäße stark contrahirt und das Secundvolumen nimmt beträchtlich ab. Nach dem Ende der Erstickung sinkt der Druck nicht unerheblich und auch das Secundvolumen nimmt in hohem Grade ab.

Die Gegenwart einer intravascularen Gerinnung ist nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen, jedoch, angesichts der kurzen Dauer des Versuches, wenigstens bis zu der 5. Periode incl. nicht sehr wahrscheinlich. Aus demselben Gesichtspunkte kann auch eine eventuelle Gerinnung in der Stromuhr ziemlich bestimmt ausgeschlossen werden — was übrigens durch die directe Beobachtung während des Versuches bestätigt wird.

Versuch VI. 1. December 1890. Kaninchen 1670 g.

Vor der Leitung durch den Messcyylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Secunden: 83, der Blutdruck Max. 110, Min. 96, Mittel 103^{mm} Hg.

Periode	Laufende Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg			Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Max.	Min.	Mittel			
1	47	74	62	68	22.9	0.89	2.04
2	62	74	71	72 ¹ / ₂	20.5	0.96	1.97
3	74	78	75	76 ¹ / ₂	23.6	0.96	2.27
4	127	78	74	76	23.8	0.83	1.98
6 ¹	150	100	80	90	24.0	0.81	1.94
7 ¹	165	106	98	102	24.0	0.64	1.54
8 ¹	185	107	98	102 ¹ / ₂	24.5	0.62	1.52
9	206	100	83	91 ¹ / ₂	23.6	0.74	1.75
10	270	82	78	80	24.7	0.81	2.00
11	287	82	78	80	27.5	0.68	1.87
12	336	86	82	84	28.2	0.66	1.86
13	353	86	84	86	28.5	0.64	1.82
14 ¹	371	106	90	98	26.5	0.68	1.80
15 ¹	390	110	105	107 ¹ / ₂	27.0	0.51	1.88
16 ¹	415	106	98	102	26.8	0.38	1.02
17 ¹	443	96	76	86	26.3	0.28	0.74
18	481	98	82	90	24.8	0.34	0.84
19	—	98	90	94	28.7	0.58	1.66
20	508	91	84	87 ¹ / ₂	26.5	0.62	1.64
21	527	88	78	80 ¹ / ₂	25.0	0.62	1.55

¹ Erstickung.

Periode	Laufende Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg			Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Max.	Min.	Mittel			
26	612	87	84	85 $\frac{1}{2}$	26.7	0.62	1.66
27	631	88	84	86	28.0	0.57	1.60
28	651	90	84	87	26.7	0.56	1.50

Während der ersten Periode ist der Druck im Mittel nur 68^{mm} Hg, das Secundvolumen 2.04^{ccm}. Während der drei folgenden Perioden finden wir als Mittel:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvolumen; ccm	Secundvolumen; ccm
2—4	75	22.6	0.92	2.07

Im Anfang der 6. Periode wird eine Erstickung, welche 46 Sekunden lang (Perioden 6—8) dauert, ausgelöst. Dabei steigt der mittlere Blutdruck auf 102 $\frac{1}{2}$ ^{mm} Hg, die Pulsfrequenz wird etwas grösser (im Mittel 24.2 in 10 Sec.), das Secundvolumen nimmt aber bis auf 1.52^{ccm} ab.

Nach wieder eingeleiteter künstlicher Athmung sinkt der Druck herab, behauptet jedoch fortwährend einen höheren Werth als vor der Erstickung. Das Mittel der Perioden 10—13 ist:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvolumen; ccm	Secundvolumen; ccm
10—13	82 $\frac{1}{2}$	27.2	0.70	1.89

In den Perioden 14—17 findet eine neue, 110 Sekunden lang dauernde Erstickung statt. Dabei verhält sich der Kreislauf ganz in derselben Weise wie bei der früheren. Nachdem die Nachwirkung der Erstickung vorübergegangen ist, finden wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvolumen; ccm	Secundvolumen; ccm
19—21	87	26.7	0.61	1.62
26—28	86	27.1	0.58	1.59

Eine intravasculare Gerinnung ist hier nicht vorgekommen, denn bei einem Secundvolumen von 1.50^{ccm} beträgt der Druck Periode 28: 87^{mm} Hg, bei fast gleichem Secundvolumen (1.54^{ccm}) ist der Druck Periode 7: 102^{mm} Hg. In der Stromuhr wurde bei dem Versuche keine Gerinnung beobachtet.

Reihe II.

Stromuhr Nr. II, Inhalt 10.4^{ccm}.

Bei den hierher gehörigen Versuchen wurde entweder die Klemme I oder, bei den meisten, die Klemme II benutzt.

Bei allen Versuchen wurde der Blutdruck in der oben (S. 154) angegebenen Weise durch zwei Manometer geschrieben.

Als „Periode“ bezeichne ich hier die Dauer einer Füllung des Messcylinders.

Für jede Periode sind das Maximum und das Minimum sowie der mittlere Werth des Blutdruckes in der Aorta, bezw. A. carotis angegeben.

Das Pulsvolumen ist aus der Zahl der Herzschläge, welche zur Füllung des Messcylinders nöthig waren, berechnet.

Die Pulsfrequenz in 10 Secunden ist für jede Periode in gewöhnlicher Weise abgeleitet.

Das Secundvolumen ist durch Multiplication der Pulszahl in einer Secunde mit dem Pulsvolumen gefunden.

Für diese Reihe gilt dasselbe wie für die Versuche der Reihe I, nämlich dass die gefundenen Werthe maximal sind. Wie dort wurde auch hier genau darauf geachtet, dass nur ganze Herzschläge gezählt wurden (vgl. S. 153). Wie die Tafel I zeigt, besitzen wir bei diesen Versuchen eine doppelte Controle der Zählung der Pulse dadurch, dass, wenn die Kugel an das distale Ende des Messcylinders gekommen ist, der centrale Manometer steigt, während der Carotismanometer herabsinkt. Nach stattgefundener Umdrehung sinkt der centrale Manometer herab und der Carotismanometer steigt. Im Allgemeinen habe ich, wie aus der Tafel ersichtlich, den Anfang einer Periode von dem tiefsten Stand des Aortamanometers bestimmt. Das Ende der Periode stellt sich durch die bei der Umdrehung stattfindende Erhöhung des Aortadruckes in der Regel sehr scharf dar.¹

Die Zeitdauer einer Umdrehung ist nach 78 einzelnen Bestimmungen 1.16 ± 0.27 Secunden.

Uebrigens gelten für diese Reihe die bei der ersten Reihe gemachten Bemerkungen.

Versuch X.² 20. Januar 1891. Kaninchen 1970^g. Klemme I.

Vor der Leitung durch den Messcylinder beträgt die Pulsfrequenz in 10 Sec.: 33.3, der Blutdruck in Aorta Max. 140, Min. 120, Mittel 130, und in Carotis Max. 116, Min. 98, Mittel 107 mm Hg.

¹ Die beiden Manometer schrieben nicht in derselben verticalen Linie. Deren Verschiebung ist aus der bei jeder Umdrehung stattfindenden Erhöhung des Aortadruckes und Senkung des Carotidruckes ohne Schwierigkeit ersichtlich. Die Druckcurve der Aorta und die zugehörige Abscisse sind roth, die Druckcurve der Carotis und ihre Abscisse sind grün.

² Dieser Versuch ist früher in *Öfversigt af k. Svenska Vetenskaps-akademiens förhandlingar*, 1891. Nr. 3 veröffentlicht.

Periode	Lauf. Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
1	0	130	103	116 ¹ / ₂	100	82	91	28.9	1.30	3.76
2	4	132	108	120	104	84	94	28.9	1.30	3.76
3	8	148	120	134	118	96	107	28.1	1.16	3.26
4	12	146	130	138	116	106	111	28.1	1.16	3.26
5	16	150	134	142	124	108	116	30.0	1.16	3.48
6	20	158	142	150	128	116	122	29.4	1.04	3.06
7	25	158	138	148	128	116	122	29.4	1.04	3.06
8	30	168	140	154	140	112	126	26.5	1.16	3.07
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	40	167	140	153 ¹ / ₂	134	118	126	28.6	0.87	2.49
11	45	170	148	159	144	125	134 ¹ / ₂	27.3	0.87	2.38
12	51	166	150	158	140	125	132 ¹ / ₂	30.2	0.80	2.42
13	57	168	150	159	142	128	135	29.7	0.95	2.82
14	62	168	150	159	142	130	136	29.7	0.74	2.20
15	68	168	154	161	142	128	135	30.9	0.80	2.47
16	73	172	150	161	150	130	140	30.0	0.69	2.07
17	79	168	148	158	140	128	134	30.2	0.80	2.42
18	85	172	156	164	146	135	140 ¹ / ₂	32.0	0.65	2.08
19	91	170	152	161	144	126	135	30.6	0.69	2.11
20	97	168	146	157	142	130	136	30.6	0.69	2.11
21	103	172	126	149	146	112	129	28.8	0.69	1.99
22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	130	167	102	134 ¹ / ₂	144	86	115	21.8	0.25	0.55 ¹
25	150	144	124	134	120	106	113	30.0	0.50	1.50
26	157	170	128	149	140	110	125	20.0	0.87	1.74
27	165	160	128	144	136	112	124	24.3	0.74	1.80
28 ¹	171	166	126	146	136	112	124	21.2	0.80	1.70
29 ¹	178	160	108	134	137	96	116 ¹ / ₂	25.0	0.69	1.73
30 ¹	186	156	146	151	134	124	129	29.5	0.61	1.80
31 ¹	193	154	142	148	132	120	126	30.0	0.58	1.74
32 ¹	201	152	141	146 ¹ / ₂	132	120	126	30.8	0.52	1.60
33 ¹	209	154	144	149	132	122	127	29.7	0.45	1.34
34 ¹	218	154	144	149	134	122	128	30.0	0.43	1.29

¹ Erstickung.

Periode	Lauf. Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
35	228	154	118	136	132	104	118	26.2	0.55	1.44
36	237	158	148	153	138	128	133	27.7	0.58	1.61
37	246	160	150	155	138	124	131	28.8	0.61	1.73
38	253	157	144	150 ^{1/2}	134	118	126	28.3	0.61	1.73
39	261	156	122	139	130	110	120	28.7	0.65	1.54
40	268	150	124	137	124	110	117	27.8	0.65	1.81
41	276	154	136	145	132	116	124	28.3	0.61	1.73
42	283	150	138	144	128	114	121	28.6	0.69	1.97
43	290	146	130	138	122	112	117	28.0	0.74	2.07
44	296	148	108	128	126	94	110	30.0	0.58	1.74
45	304	146	128	137	122	110	116	30.0	0.69	2.07
46	311	142	110	126	120	96	108	28.8	0.61	1.73
47	318	140	124	132	118	108	113	28.6	0.69	1.97
48	325	138	110	124	114	96	105	27.8	0.65	1.80
49	332	146	128	137	124	104	114	28.3	0.61	1.73
50	339	138	120	129	114	102	108	28.6	0.69	1.97
51	347	136	118	127	114	102	108	27.8	0.69	1.88
52	353	138	118	128	116	102	109	28.3	0.61	1.73
53	361	136	120	128	114	102	108	27.3	0.69	1.88
54	368	138	118	128	116	100	108	27.8	0.65	1.81
55	376	150	128	139	128	104	116	28.6	0.74	2.12
56	384	132	100	116	108	88	98	26.7	0.58	1.55
57 ¹	392	136	118	127	115	98	106 ^{1/2}	26.7	0.65	1.74
58 ¹	399	137	120	128 ^{1/2}	115	104	109 ^{1/2}	28.3	0.61	1.73
59 ¹	407	137	126	131 ^{1/2}	117	106	111 ^{1/2}	28.3	0.61	1.73
60 ¹	414	134	124	129	114	105	109 ^{1/2}	28.2	0.55	1.55
61 ¹	422	136	126	131	118	110	114	27.5	0.47	1.29
62 ¹	431	136	128	132	118	110	114	27.9	0.45	1.26
63 ¹	441	136	126	131	118	108	113	27.0	0.42	1.13
64 ¹	452	140	130	135	121	114	117 ^{1/2}	26.7	0.37	0.99
65 ¹	464	136	122	129	120	106	113	26.3	0.39	1.03
66 ¹	475	136	120	128	118	104	111	26.1	0.33	0.86
67 ¹	490	136	122	129	118	102	110	25.6	0.33	0.84
68 ¹	503	132	126	129	116	108	112	24.9	0.32	0.80
69 ¹	518	139	118	128 ^{1/2}	121	104	112 ^{1/2}	24.8	0.37	0.92
70	580	152	130	141	132	108	120	24.7	0.50	1.24
71	541	148	132	140	129	114	121 ^{1/2}	24.3	0.61	1.48

¹ Erstickung.

Periode	Lauf. Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
72	549	144	124	134	122	108	115	25.7	0.59	1.52
73	558	140	110	125	120	96	108	25.2	0.61	1.54
74	567	136	118	127	116	104	110	25.7	0.58	1.49
75	576	134	118	126	116	102	109	25.7	0.58	1.49
76	584	132	114	123	111	100	105 ¹ / ₂	26.2	0.55	1.44
77	593	128	112	120	110	96	103	26.7	0.58	1.55
78	601	126	110	118	106	94	100	26.2	0.55	1.44
79	610	128	110	119	108	96	102	26.7	0.58	1.55
80	619	126	106	116	106	92	99	27.1	0.55	1.49
81	627	124	108	116	106	92	99	26.2	0.55	1.44
82	636	120	108	114	102	88	95	28.0	0.50	1.40

Während der 8 ersten Secunden nach dem Beginn der Leitung durch den Messcylinder (Periode 1 und 2) ist der Blutdruck niedriger als vorher, erhebt sich aber während der 3. Periode auf denselben Werth wie vor der Leitung durch den Messcylinder.

Darnach dauert die Drucksteigerung fort, bis der mittlere Druck während der 16. Periode den Werth von 161 (Aorta) resp. 140 mm Hg (A. carotis) erreicht. Zur besseren Uebersicht stelle ich die betreffenden Bestimmungen, in Gruppen nach dem mittleren Druck geordnet, hier zusammen:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
1—2	118	92 $\frac{1}{2}$	28.9	1.30	3.76
3	134	107	28.1	1.16	3.26
4—5	140	113 $\frac{1}{2}$	29.0	1.16	3.37
6—10	151	124	28.5	1.03	2.92
11—16	159 $\frac{1}{2}$	135 $\frac{1}{2}$	29.6	0.81	2.39

Bei einer Drucksteigerung, bei welcher der mittlere Aortadruk sich von 118 bis zu 159 $\frac{1}{2}$ mm Hg erhebt, nimmt das Secundvolumen von 3.76 bis auf 2.39 ccm ab.

Während der Perioden 17—21 hält sich der Blutdruck ziemlich constant und auch das Secundvolumen variirt nicht viel. Die mittleren Werthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
17—21	158	135	30.7	0.70	2.14

Die beiden darnach folgenden Perioden (22, 23) zeigen eine ausgeprägte Retardation der Herzschläge; die Pulszahl ist aber an den Manometercurven nicht genau zu ermitteln.

Während der Perioden 24 und 25 treibt das Herz eine sehr kleine Blutmenge heraus, und zwar bei jeder Systole nur 0.25 bzw. 0.50^{ccm}. Die Secundvolumina sind bzw. 0.55 und 1.50^{ccm}. Zu gleicher Zeit beträgt der Aortadruk im Mittel 134 und der mittlere Carotisdruck 114^{mm} Hg.

Die Perioden 26 und 27 zeigen eine kleine Pulsfrequenz, aber die aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge ist jetzt grösser:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
26—27	146 $\frac{1}{2}$	124 $\frac{1}{2}$	22.2	0.81	1.77

Darnach wird das Thier 58 Secunden lang erstickt (Perioden 28—34). Während der Erstückung verändert sich der Druck nur wenig; dagegen nehmen die Puls- resp. Secundvolumina erheblich ab, und zwar jenes von 0.80 (Periode 28) ununterbrochen bis auf 0.43^{ccm} (Periode 34), dieses von 1.80 (Periode 30) bis auf 1.29 (Periode 34).

Nach dem Ende der Erstückung sinkt der mittlere Blutdruck (Periode 35) in Aorta auf 136 und in Carotis auf 118^{mm} Hg herab; zu gleicher Zeit nimmt die aus dem Herzen pro Secunde herausgetriebene Blutmenge auf 1.44^{ccm} zu.

Sodann steigt der mittlere Blutdruck wieder und hält sich während der Perioden 36—42 resp. 43—55 ziemlich constant. Die mittleren Werthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
36—42	146	124 $\frac{1}{2}$	27.5	0.63	1.73
43—55	131	111	28.8	0.66	1.89

Im weiteren Verlauf des Versuches wird eine neue 138 Secunden lang dauernde Erstückung ausgelöst (Perioden 57—69). Dabei verändert sich der Druck wie bei der früheren Erstückung nur wenig (mittlerer Druck, Maximum: Aorta 135, Carotis 117 $\frac{1}{2}$ ^{mm} Hg, Periode 64; mittlerer Druck, Minimum: Aorta 127, Carotis 106 $\frac{1}{2}$ ^{mm} Hg, Periode 57). Dagegen nimmt das Puls- resp. Secundvolumen etwa zur Hälfte seines früheren Werthes ab (Minimum 0.32 resp. 0.80; Periode 68).

Nach wieder angefangener künstlicher Athmung steigt der Druck im Beginn etwas (Periode 70 und 71), wobei die aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge zunimmt.

Nachdem die durch die Erstückung hervorgebrachten Veränderungen grösstentheils abgelaufen sind, behauptet der Druck während der Perioden 73—81 etwa einen constanten Werth. Als Mittel erhalten wir;

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
73—81	121	104	26.3	0.57	1.49

Dass in der Stromuhr keine Gerinnung stattgefunden hat, zeigt die Differenz zwischen dem Aorta- und dem Carotisdrucke. Sie beträgt vor der Leitung durch den Messcylinder: 23^{mm} Hg; Periode 1: 25 $\frac{1}{2}$, Pe-

rioden 11—16: 24, Perioden 17—21: 23, Perioden 26 und 27: 22, Perioden 36—42: $21\frac{1}{2}$, Perioden 43—55: 20, Perioden 73—81: 17^{mm} Hg.

Wider eine intravasculäre Gerinnung spricht die Thatsache, dass das Secundvolumen Perioden 25, 39 und 79 fast identisch ($1.50, 1.54, 1.55^{\text{ccm}}$) ist, dabei beträgt aber der mittlere Aortadruck resp. 134, 139, 119^{mm} Hg. Ferner zeigt sich bei einem Secundvolumen von 2.12 (Periode 55) der mittlere Aortadruck 139^{mm} Hg, während er (Periode 14) bei einem Secundvolumen von 2.20 159^{mm} Hg beträgt.

Versuch XII. 29. Januar 1891. Kaninchen 1300 g. Klemme II.

Vor der Leitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sekunden: 38, der Blutdruck in der Aorta Max. 132, Min. 120, Mittel 126, und in der A. carotis Max. 114, Min. 105, Mittel $109\frac{1}{2}$.

Periode	Lauf. Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
1	5	—	—	—	108	94	101	37.9	0.58	2.20
2	11	—	—	—	110	100	105	38.0	0.55	2.09
3	18	—	—	—	114	102	108	34.8	0.52	1.81
4	26	—	—	—	122	106	114	35.2	0.47	1.65
5	33	142	120	131	122	106	114	34.3	0.43	1.47
6	41	—	—	—	116	106	111	34.5	0.42	1.45
7	49	142	122	132	122	116	114	34.5	0.42	1.45
8	57	—	—	—	120	106	113	34.8	0.39	1.36
9	65	144	132	138	122	110	116	34.6	0.40	1.38
10	74	—	—	—	126	112	119	34.5	0.42	1.45
11	82	140	130	135	122	112	117	33.5	0.40	1.34
12	90	—	—	—	124	114	119	34.6	0.40	1.38
13	100	154	134	144	132	118	125	34.6	0.40	1.38
14	108	—	—	—	126	104	115	36.0	0.39	1.40
15	117	136	120	128	—	—	—	34.6	0.40	1.38
16	125	—	—	—	116	104	110	36.0	0.39	1.40
17 ¹	133	136	122	129	114	106	110	34.6	0.40	1.38
18 ¹	141	—	—	—	130	114	122	28.7	0.45	1.29
19 ¹	150	154	138	146	132	120	126	29.4	0.42	1.23
20 ¹	162	142	130	136	124	112	118	27.6	0.36	0.99
21 ¹	174	146	132	139	128	114	121	28.8	0.34	0.98
22	185	—	—	—	136	124	130	29.3	0.47	1.38
23	194	164	146	155	142	122	132	31.5	0.40	1.26
24	204	—	—	—	130	108	119	33.6	0.40	1.34

¹ Erstickung.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Sec.	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.			
25	212	186	120	128	118	104	111	33.9	0.37	1.25
26	222	130	116	123	112	100	106	32.7	0.39	1.28
27	231	—	—	—	108	98	108	32.7	0.39	1.28
28	240	124	108	116	106	94	100	34.1	0.36	1.23
29	249	—	—	—	104	95	99 ^{1/2}	32.9	0.37	1.22
30	258	122	107	114 ^{1/2}	106	94	100	32.9	0.37	1.22
31	268	—	—	—	104	94	99	32.7	0.39	1.28
32	277	124	106	115	102	92	97	32.9	0.37	1.22
33	287	126	106	116	106	92	99	32.7	0.39	1.28
34	296	118	106	112	102	92	97	31.2	0.39	1.22
35	306	118	106	112	100	92	96	31.2	0.39	1.22
36 ¹	316	130	100	115	112	90	101	24.4	0.47	1.15
37 ¹	326	140	108	124	116	96	106	19.5	0.52	1.01
38	337	128	106	117	112	92	102	24.0	0.43	1.03
39	349	120	106	113	100	94	97	23.9	0.40	1.16
40	359	124	108	116	106	94	100	29.7	0.40	1.19
41	369	122	104	113	104	88	96	32.7	0.39	1.28
42	379	116	100	108	100	88	94	32.4	0.35	1.13
43	390	114	100	107	98	86	92	32.2	0.36	1.16
44	400	114	98	106	96	86	91	29.8	0.36	1.07
45	411	110	96	103	94	84	89	29.5	0.37	1.07
46	422	110	98	104	96	84	90	30.5	0.36	1.10
47	433	108	96	102	92	83	87 ^{1/2}	30.0	0.35	1.05
48	445	111	94	102 ^{1/2}	94	82	88	29.0	0.36	1.04
49	456	110	92	101	93	80	86 ^{1/2}	29.0	0.36	1.04
50	467	106	92	99	92	80	86	30.0	0.35	1.05
51 ²	479	128	92	110	106	82	94	28.2	0.43	1.21
52 ²	489	130	116	123	108	100	104	27.3	0.69	1.88
53 ²	497	130	118	124	110	98	104	24.3	0.74	1.80
54 ²	504	131	76	103 ^{1/2}	112	67	89 ^{1/2}	25.4	0.50	1.27
55	514	100	86	98	86	74	80	27.6	0.36	0.99
56	526	104	90	97	88	78	83	30.2	0.34	1.03
57	538	108	89	98 ^{1/2}	91	78	84 ^{1/2}	30.0	0.35	1.05

¹ Erstickung.² Druck auf den Bauch.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen	Secund- volumen
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
Sec.									ccm	ccm
58	549	102	90	96	88	78	83	29.1	0.33	0.96
59	562	104	92	98	88	80	84	29.1	0.33	0.96
60 ¹	574	112	84	98	98	78	88	24.1	0.36	0.87
61 ¹	587	124	94	109	106	84	95	15.0	0.50	0.75
62 ¹	602	116	86	101	102	76	89	19.0	0.37	0.70
63 ¹	618	122	90	106	104	83	93 ^{1/2}	19.0	0.30	0.57
64 ¹	638	120	94	107	104	86	95	15.5	0.29	0.45
65 ¹	663	116	88	102	102	80	91	13.3	0.30	0.40
66 ¹	691	132	88	110	98	80	89	15.9	0.34	0.54
67	712	137	116	126 ^{1/2}	102	98	100	18.2	0.52	0.95
68	725	124	94	109	105	82	93 ^{1/2}	28.6	0.42	1.20
69	736	102	82	92	88	70	79	27.8	0.33	0.92
70	750	96	76	86	82	66	74	28.4	0.33	0.94
71	764	84	68	76	74	60	67	29.5	0.34	1.00
72	775	82	70	76	68	62	65	30.0	0.32	0.96
73	788	86	74	80	74	64	69	29.1	0.33	0.96
74	800	84	70	77	70	58	64	28.2	0.34	0.96
75	812	86	74	80	72	64	68	28.2	0.34	0.96
76	824	88	76	82	74	66	70	29.0	0.36	1.04
77 ²	835	132	81	106 ^{1/2}	114	72	93	28.8	0.61	1.73
78 ²	841	126	106	116	108	80	94	22.4	0.74	1.66

Während den vier ersten Perioden schreibt der Aortamanometer nicht und nur stellenweise (jede zweite Periode) bis zu Periode 32. Bei dem regelmässigen Verlauf der Curve ist dies jedoch für die Versuchsergebnisse von keinerlei Bedeutung.

Während der ersten Periode nimmt der mittlere Blutdruck (Carotis) bis zu 101 mm Hg ab und fängt dann wieder an zu steigen.

Die Perioden 4—16 zeigen einen ziemlich constanten Druck und ein wenig variirendes Pulsvolumen. Die Mittelwerthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
4—16	135	115 ^{1/2}	34.7	0.41	1.42

Während der 17. Periode beginnt eine Erstickung, welche 52 Sekunden lang dauert (Perioden 17—21). Hierbei steigt der Druck etwas (Maximum des mittleren Druckes in Aorta 146, in A. carotis 126 mm Hg);

¹ Erstickung.

² Druck auf den Bauch.

die Pulsfrequenz sowie das Puls- und das Secundvolumen nehmen aber bis auf ein Minimum des letzteren von 0.98 ccm ab.

Nach wieder eingeleiteter künstlicher Athmung stellen sich normale Verhältnisse bald wieder dar. Das Herz arbeitet unter günstigeren Bedingungen und der mittlere Druck erreicht in der Periode 23 eine Höhe von 155 (Aorta) bezw. 132 mm Hg (Carotis) bei einer Pulsfrequenz von 31.5 in 10 Sekunden und einem Secundvolumen von 1.26 ccm.

Darnach sinkt der Druck allmählich, obgleich sehr langsam; während der Perioden 25—35 schwankt der mittlere Druck in der Aorta zwischen 128 und 112, und in der A. carotis zwischen 111 und 96 mm Hg. Wenn wir die Mittelwerthe berechnen, je nachdem der mittlere Carotidruck grösser oder kleiner ist als 99, so erhalten wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
25—30	120	103	33.2	0.38	1.25
31—35	114	97 $\frac{1}{2}$	32.2	0.39	1.24

Während der 36. und 37. Periode wird 20 Sekunden lang die künstliche Athmung wieder sistirt. Dabei steigt der Druck etwas, die Pulsfrequenz und das Secundvolumen nehmen dagegen ab, erstere jedoch in einem viel höheren Grade.

Nach einer kurzdauernden Nachwirkung (Periode 38) begegnen wir der allmählichen Abnahme des Blutdruckes wieder. Aus den Perioden 39 bis 50 finden wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
39—44	110 $\frac{1}{2}$	95	31.0	0.38	1.16
45—50	102	88	29.7	0.36	1.06

Am Ende der Periode 51 wird ein Druck auf den Bauch des Thieres ausgeübt. Dieser dauert etwa 24 Sekunden lang (Perioden 51—54). Dabei begegnen wir einer beträchtlichen Zunahme des Puls- und des Secundvolumens. Zu derselben Zeit steigt der Blutdruck und die Pulsfrequenz nimmt ab.

Für die folgenden Perioden finden wir als Mittel:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
55—59	96	83	29.2	0.34	1.00

Hiernach folgt wieder eine Erstickung, welche 138 Sekunden lang dauert (Perioden 60—66). Dabei steigt der Blutdruck und das Secundvolumen nimmt erheblich ab — bis auf 0.40 (Periode 65).

Die Nachwirkung der Erstickung zeigt sich in den Perioden 67 und 68. Während der folgenden ergibt sich als Mittel:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
69—76	81	69 $\frac{1}{2}$	28.8	0.33	0.96

Während der Perioden 77 und 78 wird ein Druck auf den Bauch ausgeübt: der Druck steigt beträchtlich, ebenso wie das Puls- und das Secundvolumen.

Ein Vergleich zwischen den Mittelwerthen ergibt, dass in der Stromuhr keine Gerinnung stattgefunden hat. Die Differenz des Druckes in der Aorta und in der Carotis beträgt Perioden 4—16: $19\frac{1}{2}$; Per. 25—30: 17; Per. 31—35: $16\frac{1}{2}$; Per. 39—44: $15\frac{1}{2}$; Per. 45—50: 14; Per. 55—59: 13; Per. 69—76: $12\frac{1}{2}$ mm Hg. Statt zu steigen, hat die Differenz abgenommen.

Dass keine intravasculäre Gerinnung den Versuch getrübt hat, lehrt uns der Vergleich der Perioden 4 und 78: bei beiden ist das Secundvolumen gleich gross, der mittlere Druck ist aber bei jener etwa 20 mm Hg höher als bei dieser.

Versuch XIII. 30. Januar 1891. Kaninchen 1440 g. Klemme Nr. II.

Vor der Durchleitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sekunden 80, der Blutdruck in Aorta Max. 126, Min. 104, Mittel 115, in Carotis Max. 119, Min. 102, Mittel $110\frac{1}{2}$.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen	Secund- volumen
		Aorta			Carotis					
		Sec.	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.			
1	5	122	88	105	104	84	94	28.0	0.80	2.08
2	11	120	86	103	112	82	97	28.0	0.74	2.07
3	17	108	74	91	98	72	85	26.1	0.69	1.80
4	24	92	65	78 ¹ / ₂	92	64	78	26.6	0.65	1.73
5	31	88	63	75 ¹ / ₂	90	64	77	26.6	0.65	1.73
6	38	100	70	85	94	70	82	27.7	0.58	1.61
7	46	101	74	87 ¹ / ₂	102	71	88	27.7	0.58	1.61
8	53	106	74	90	100	72	86	27.7	0.58	1.61
9	61	102	82	92	110	72	91	29.2	0.55	1.61

Nachdem das Blut durch den Messcylinder geleitet wird, sinkt der Druck während der fünf ersten Perioden und fängt dann wieder an zu steigen. Als Mittel erhalten wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
4—5	77	$77\frac{1}{2}$	26.6	0.65	1.73
6—9	$88\frac{1}{2}$	87	28.1	0.57	1.61

Leider wird der Versuch dadurch unterbrochen, dass das Verbindungsstück der Stromuhr von der centralen Canüle nach der 9. Periode sich trennt. Die Verbindung wird freilich wieder hergestellt, jedoch macht die stattgefundenene Blutung die folgenden Bestimmungen zum vorliegenden Zwecke ohne Werth.

Wie eine Durchmusterung der Versuchstabelle lehrt, hat keine Gerinnung in der Stromuhr stattgefunden. Dass in der kurzen Versuchsdauer von etwa 70 Sekunden eine intravasculäre Gerinnung stattgefunden hätte, ist kaum möglich.

Versuch XIV. 31. Januar 1890. Kaninchen 1570^g. Klemme II.

Vor der Durchleitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sekunden: 32, der Blutdruck in Aorta Max. 130, Min. 114, Mittel 122, in Carotis Max. 112, Min. 98, Mittel 105.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
1	0	146	100	123	121	84	102 ¹ / ₂	33.1	0.36	1.19
2	10	123	103	113	102	84	93	30.5	0.33	1.01
3	21	152	97	124 ¹ / ₂	118	82	100	27.8	0.40	1.11
4	31	144	118	131	118	102	110	26.7	0.52	1.39
5	40	147	116	131 ¹ / ₂	122	98	110	27.5	0.47	1.30
6	49	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	60	146	108	127	122	92	107	26.6	0.34	0.90
8	73	136	104	120	116	92	104	27.4	0.28	0.77
9	87	152	118	135	128	101	114 ¹ / ₂	26.5	0.37	0.98
10	100	152	120	136	130	102	116	27.3	0.37	1.01
11	111	162	124	143	141	105	123	27.4	0.50	1.37
12 ¹	120	154	132	143	131	108	119 ¹ / ₂	26.1	0.52	1.36
13 ¹	128	163	138	150 ¹ / ₂	138	116	127	25.0	0.52	1.30
14 ¹	138	153	128	140 ¹ / ₂	132	110	121	25.0	0.52	1.30
15 ¹	147	156	140	148	132	118	125	26.3	0.50	1.32
16	155	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	166	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	176	156	126	141	133	109	120	25.4	0.47	1.19
19	184	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	195	154	126	140	130	106	118	30.3	0.42	1.27
21	204	142	126	134	118	106	112	32.4	0.39	1.26
22	218	140	124	132	118	104	111	31.1	0.39	1.21
23	223	142	124	133	120	104	112	31.7	0.39	1.24
24	233	142	122	132	118	102	110	32.0	0.37	1.18

¹ Erstickung.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
25	243	138	124	131	116	104	110	31.0	0.37	1.15
26	254	146	120	133	122	100	111	31.5	0.40	1.26
27	265	146	114	130	114	—	—	30.0	0.43	1.30
28	274	134	110	122	—	—	—	31.6	0.35	1.11
29	284	134	120	127	112	102	107	31.0	0.34	1.05
30	295	136	120	128	118	100	109	30.0	0.35	1.04
31	306	132	120	126	112	101	106 ^{1/2}	30.3	0.37	1.12
32	316	136	120	128	114	100	107	31.0	0.34	1.05
33	327	136	122	129	114	102	108	30.2	0.34	1.03
34	339	134	118	126	112	99	105 ^{1/2}	29.7	0.36	1.07
35	349	150	124	137	128	104	116	26.0	0.40	1.04
36	360	150	100	125	128	85	106	21.3	0.31	0.66
37	377	134	114	124	114	96	105	28.4	0.39	1.11
38	388	148	95	121 ^{1/2}	126	78	102	27.5	0.31	0.85
39	401	144	118	131	126	100	113	29.0	0.37	1.07
40	412	134	120	127	114	102	108	29.5	0.34	1.00
41	424	133	116	124 ^{1/2}	112	98	105	28.7	0.37	1.06
42	434	132	116	124	110	98	104	29.1	0.34	0.99
43	446	129	116	122 ^{1/2}	110	98	104	29.0	0.36	1.04
44	457	132	110	121	112	93	102 ^{1/2}	26.3	0.39	1.03
45	468	128	114	121	110	96	103	27.3	0.37	1.01
46	479	124	106	115	104	90	97	28.0	0.37	1.04
47	490	124	104	114	104	80	97	27.3	0.37	1.01
48 ¹	501	136	110	123	116	92	104	26.0	0.43	1.12
49 ¹	511	140	100	120	120	86	106	13.3	0.37	1.16
50 ¹	521	135	96	115 ^{1/2}	116	83	99 ^{1/2}	11.8	0.30	0.94
51	533	120	108	114	102	92	97	20.3	0.50	1.02
52	544	128	106	117	106	90	98	24.0	0.43	1.08
53	555	128	108	118	106	92	99	24.6	0.45	1.11
54	565	124	108	116	104	92	98	25.6	0.42	1.08
55	576	124	106	115	104	91	97 ^{1/2}	26.0	0.40	1.04
56	587	122	106	114	102	90	96	26.3	0.42	1.11
57	599	118	108	113	98	90	94	26.0	0.40	1.04
58	610	120	106	113	102	88	95	26.0	0.40	1.04
59	621	118	108	113	100	87	93 ^{1/2}	24.0	0.43	1.03
60	632	120	104	112	98	88	93	24.6	0.43	1.06

¹ Erstickung.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen	Secund- volumen
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
Sec.									ccm	ccm
61 ¹	643	124	98	111	104	84	94	20.0	0.50	0.99
62 ¹	654	134	94	114	112	80	96	12.1	0.62	0.75
63 ¹	669	128	97	112 ¹ / ₂	110	82	96	14.6	0.47	0.69
64	684	120	100	110	102	84	93	18.4	0.43	0.79
65	697	122	104	113	113	88	96 ¹ / ₂	23.8	0.42	1.00
66	710	130	104	117	109	87	98	21.1	0.54	1.16
67	720	130	102	116	98	85	91 ¹ / ₂	24.4	0.42	1.02
68	731	119	98	108 ¹ / ₂	102	82	92	25.0	0.42	1.05
69	743	114	96	105	96	82	89	25.0	0.42	1.05

In der ersten Periode nach der Leitung des Blutes durch den Messcylinder ist der mittlere Druck 123 (Aorta) resp. 102¹/₂ (Carotis), sinkt aber während der Periode 2 auf resp. 113 und 93^{mm} Hg. Diese Senkung beginnt schon während der Periode 1.

Während der nächstfolgenden Perioden (3—5) bietet der Puls eine ziemlich bedeutende Arythmie dar. Die Pulsfrequenz ist etwa 27 in 10 Secunden, das Pulsvolumen schwankt zwischen 0.40 und 0.52^{ccm}, das Secundvolumen zwischen 1.11 und 1.39^{ccm}. Hierbei erreicht der Blutdruck seinen ursprünglichen Werth wieder und beträgt im Mittel 129 (Aorta) resp. 107^{mm} Hg (Carotis).

Auch bei den Perioden 7—9 macht sich die Arythmie merkbar. Der mittlere Blutdruck schwankt in der Aorta zwischen 120 und 135, und in der Carotis zwischen 104 und 114¹/₂^{mm} Hg. Die Pulsfrequenz ist im Mittel 26.8 auf 10 Secunden, das Pulsvolumen 0.33 und das Secundvolumen 0.88^{ccm}.

Während der Perioden 10 und 11 schlägt das Herz wieder gleichmässig. Die gefundenen Werthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
10	136	116	27.3	0.37	1.01
11	143	123	27.4	0.50	1.37

Im Laufe der Periode 12 wird das Thier erstickt. Die Erstickung dauert 35 Secunden (Perioden 12—15). Hierbei nimmt die Pulsfrequenz ein wenig ab (Minimum 25.0, Perioden 13 und 14), das Pulsvolumen erhöht sich auf im Mittel 0.52 und das Secundvolumen stellt sich auf resp. 1.36, 1.30, 1.30, 1.32 — behauptet also dieselbe Grösse wie in der Periode 11. Der Blutdruck nimmt nur wenig zu; er beträgt im Mittel 145 (Aorta) resp. 123^{mm} Hg (Carotis).

¹ Erstickung.

Während der zwei ersten Perioden nach wieder eingeleiteter künstlicher Athmung kann die Pulszahl nicht mit Sicherheit gezählt werden.

Während der folgenden Perioden nimmt der Blutdruck langsam ab. Wir finden die folgenden mittleren Werthe:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
18	141	120	25.4	0.47	1.19
20—27	133	112	31.3	0.40	1.23
28—34	127	107	30.5	0.35	1.07

Die Perioden 35—38 bieten starke Variationen der Pulsfrequenz und des Druckes dar. Dann folgt wieder eine sehr ausgeprägte Regelmässigkeit und zwar ergibt sich Folgendes:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
39—47	122	103 $\frac{1}{2}$	28.2	0.36	1.03

Während der Perioden 48—50 wird das Thier 27 Secunden lang wieder erstickt. Dabei sinkt die Pulsfrequenz und zu derselben Zeit nimmt das Pulsvolumen erheblich zu, so dass das Secundvolumen jetzt sogar höher wie bei den Perioden 39—47 ist (im Mittel 1.07 ccm). Der Blutdruck steigt etwas.

Nachdem die Nachwirkung vorüber ist (Periode 51), erhalten wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
52—60	114 $\frac{1}{2}$	96	25.2	0.42	1.07

Dann findet wieder eine Erstickung statt. Sie dauert 40 Secunden lang. Dabei verhalten sich Blutdruck, Pulsfrequenz, Secundvolumen und Nachwirkung (Periode 64) ganz wie bei der nächst vorhergehenden Erstickung (Perioden 48—50).

Die letzten 5 Perioden (65—69) ergeben:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
65—69	112	93	23.9	0.44	1.06

Ein Vergleich der gewonnenen Mittelzahlen zeigt, dass keine Gerinnung in der Stromuhr stattgefunden hat. Denn die Differenz zwischen dem Aortadruk und dem Carotisdruk beträgt Perioden 10 und 11: 20; Per. 18: 21; Per. 20—27: 21; Per. 28—34: 20; Per. 39—47: 18 $\frac{1}{2}$; Per. 52—60: 18 $\frac{1}{2}$.

Auch eine eventuelle intravasculäre Gerinnung kann hier vollständig ausgeschlossen werden. Denn das Secundvolumen ist in Perioden 1 und 2 bei einem mittleren Aortadruk von 123 resp. 113^{mm} Hg: 1.19 resp. 1.01 ccm; in Per. 65—69 bei einem mittleren Aortadruk von 112^{mm} Hg: 1.06 ccm.

Versuch XV. 4. Februar 1891. Kaninchen 1420^e. Klemme Nr. II.

Bei der Präparation fand eine kleine Läsion der A. anonyma statt, deren Wand daher gebunden wurde. In Folge dessen entstand eine nicht unbedeutende Verengung dieses Gefäßes. Der Carotismanometer schrieb daher nur den mittleren Druck jenseits der Verengung. Sonst war der Kreislauf normal.

Vor der Leitung durch den Messcylinder beträgt die Pulsfrequenz in 10 Sekunden 34; der Blutdruck in der Aorta Max. 162, Min. 124, Mittel 143, und in der Carotis Mittel 82^{mm} Hg.

Periode	Lauf. Zeit Sec.	Blutdruck; mm Hg				Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis			
		Max.	Min.	Mittel	Mittel			
1	5	116	90	103	56	31.6	0.69	2.18
2	11	122	100	111	54	31.8	0.62	1.97
3	17	114	96	105	50	32.4	0.50	1.62
4	24	108	100	104	44	31.1	0.50	1.56
5	32	108	101	104 ^{1/2}	43	31.7	0.45	1.43
6	40	104	88	96	42	31.0	0.42	1.26
7	49	104	86	95	41	32.2	0.42	1.35
8	57	100	86	95	39	31.8	0.43	1.35
9	60	102	80	91	39	32.0	0.43	1.38
10	74	106	82	94	40	33.3	0.42	1.40
11	83	106	84	95	40	32.9	0.45	1.48
12	92	98	82	90	38	30.3	0.47	1.42
13	100	102	84	93	37	32.6	0.42	1.37
14	108	96	75	85 ^{1/2}	36	32.3	0.42	1.36
15	117	98	72	85	35	31.3	0.43	1.35
16	126	96	79	87	33	32.6	0.42	1.37
17	134	99	80	89 ^{1/2}	34	33.3	0.42	1.40
18	143	98	82	90	34	32.0	0.43	1.38
19 ¹	152	106	96	101	36	30.7	0.45	1.38
20 ¹	160	110	90	100	37	28.6	0.52	1.49
21 ¹	168	112	90	101	39	29.4	0.42	1.23
22 ¹	177	128	104	116	51	26.5	0.24	0.64
23 ¹	194	194	89	—	116 (Max.)	22.6	0.10	0.23
24	241	204	190	197	126	26.9	0.16	0.43
25	266	208	190	199	125	42.0	0.12	0.50
26	288	202	194	198	124	32.0	0.33	1.06
27	299	194	172	183	118	33.3	0.35	1.17
28	309	188	164	176	116	32.1	0.34	1.09

¹ Erstickung.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg				Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis			
		Max.	Min.	Mittel	Mittel			
29	319	174	146	160	106	34.4	0.34	1.17
30	330	158	130	144	96	33.3	0.35	1.17
31	340	160	134	147	94	33.3	0.35	1.17
32	350	148	132	140	84	33.5	0.34	1.14
33	360	148	132	140	83	34.4	0.34	1.17
34	372	162	124	143	80	35.0	0.37	1.23
35	381	137	112	124 ^{1/2}	74	35.1	0.36	1.26
36	391	138	110	124	66	34.4	0.34	1.17
37	400	144	124	134	68	35.6	0.33	1.17
38	410	140	124	132	67	35.6	0.33	1.17
39	420	144	130	137	70	35.3	0.32	1.13
40	430	146	132	139	72	34.9	0.31	1.08
41	441	154	138	146	77	34.3	0.29	0.99
42	452	156	136	146	76	34.7	0.32	1.11
43	463	154	132	143	75	35.0	0.30	1.05
44	474	152	134	143	76	36.1	0.28	1.01
45 ¹	485	148	132	140	74	34.5	0.27	0.93
46 ¹	497	150	120	135	68	31.3	0.32	1.00
47 ¹	507	140	120	130	65	33.8	0.27	0.91
48 ¹	519	142	116	129	77	28.9	0.10	0.29
49	557	196	126	156	124 (Max.)	24.0	0.17	0.41
50	584	204	176	190	134	26.3	0.20	0.53
51	605	192	154	173	106	32.5	0.30	0.98
52	618	167	140	153 ^{1/2}	90	26.9	0.32	0.86
53	630	162	128	145	82	33.0	0.32	1.06

Während der 5 ersten Perioden bewegt sich der Aortadruck zwischen 103 und 111 mm Hg, das Secundvolumen zwischen 2.18 und 1.43 ccm.

Während der folgenden Perioden (6—18) variirt der Druck in der Aorta zwischen 85 und 96 mm Hg. Als Mittelwerthe erhalten wir:

Periode	Mittlerer Aorta	Druck; mm Hg Carotis	Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
6—18	91	37 ^{1/2}	32.1	0.43	1.37

Im Laufe der 19. Periode wird das Thier erstickt. Die Erstickung

¹ Erstickung.

dauert bis zur Mitte der 23. Periode, d. h. 62 Secunden lang. Dabei verändern sich die Verhältnisse anfangs nur wenig. Als Mittel der Perioden 19—21 finden wir nämlich:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
19—21	101	37	29.6	0.45	1.37

Während der Periode 22 ist die Drucksteigerung etwas grösser (Aorta im Mittel 116, Carotis 51^{mm} Hg), bei einem erheblich verminderten Secundvolumen (0.64^{ccm}). Etwa denselben Werth hat der Druck auch im Anfang der 23. Periode. Nachdem aber in der Mitte derselben die künstliche Athmung wieder eingeleitet wird, erhebt sich der Druck sehr beträchtlich und erreicht in der Aorta einen Maximalwerth von 194^{mm} Hg; in Carotis beträgt der maximale Druck jetzt 116^{mm}. Dabei sinkt das Secundvolumen im Mittel für die Periode bis auf 0.23^{ccm}.

Denselben hohen Werth behauptet der Druck noch während der drei folgenden Perioden (24—26). Dabei nimmt aber das Secundvolumen erheblich zu (vgl. die tabellarische Zusammenstellung dieses Versuches).

Dann beginnt der Druck allmählich wieder abzunehmen. Nach dem verschieden grossen mittleren Druck in der Aorta ergibt sich Folgendes:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
27—28	179 ¹ / ₂	117	32.7	0.35	1.13
29	160	106	34.4	0.34	1.17
30—34	143	87	33.9	0.35	1.18
35—36	124	70	34.8	0.35	1.22
37—39	134	68	35.5	0.33	1.16
40—44	145	75	35.0	0.30	1.05

Während der 45. Periode wird wieder eine Erstickung eingeleitet. Diese dauert 67 Secunden lang (Per. 45—48). Dabei verhält sich der Kreislauf ungefähr wie bei der früheren Erstickung. Der Blutdruck verändert sich nur unbedeutend, das Secundvolumen nimmt aber erheblich ab — bis zum Minimum von 0.29^{ccm} (Per. 48).

Im Laufe der folgenden Perioden begegnen wir einer Drucksteigerung derselben Art, wie nach der ersten Erstickung. Der Blutdruck erhebt sich in der Aorta im Mittel auf 156^{mm} Hg (Per. 49). Dabei ist das Secundvolumen 0.41. Für die folgenden Perioden finden wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
50	190	134	26.3	0.20	0.53
51	173	106	32.5	0.30	0.98
52	153 ¹ / ₂	90	26.9	0.32	0.86
53	145	82	33.0	0.32	1.06

Es fragt sich, ob nicht eine Gerinnung hier stattgefunden hat. Diese Frage ist eben bei diesem Versuch von Bedeutung, da der Carotismano-

meter nur einen mittleren Druck geschrieben hat. Da aber hier sehr grosse Druckvariationen erscheinen und dabei zugleich sehr bedeutende Druckwerthe auch in der A. carotis erreicht worden sind, scheint eben dieser Versuch von grossem Interesse zu sein.

Um die Frage zu beantworten, stelle ich zuerst die mittleren Werthe hier zusammen:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Differenz; mm Hg
	Aorta	Carotis	
Vor der Leitung durch den Messcylinder	143	82	61
27—28	179 $\frac{1}{2}$	117	62 $\frac{1}{2}$
50	190	134	56
29	160	106	54
51	173	106	67
52	153 $\frac{1}{2}$	90	63 $\frac{1}{2}$
30—34	143	87	56
40—44	145	75	70
53	145	82	63
35—36	124	70	54
37—39	134	68	66
19—21	101	37	64
6—18	91	37 $\frac{1}{2}$	53 $\frac{1}{2}$

Es zeigt sich, dass die Differenz in der Regel derselben Grösse wie diejenige vor der Leitung durch den Messcylinder ist, und ferner, dass die Perioden, bei welchen jene grösser als diese ist, nicht die letzten des Versuches sind. Nach der Reihe der Perioden ergibt sich nämlich: 53 $\frac{1}{2}$, 64, 62 $\frac{1}{2}$, 54, 56, 54, 66, 70, 56, 67, 63 $\frac{1}{2}$, 63.

Es scheint also, dass keine nennenswerthe Gerinnung in der Stromuhr die Ergebnisse des Versuches vereitelt haben.

Ob eine intravasculäre Gerinnung stattgefunden hat, ist schwieriger zu entscheiden. Wenn wir die Versuchstabelle durchmustern, finden wir, dass während der Perioden 6—18 das Secundvolumen fast constant ist, jedenfalls nicht abnimmt. Dennoch sinkt der Druck ganz allmählich herab. Hier kann also keine intravasculäre Gerinnung aufgetreten sein.

Ferner kann eine derartige Gerinnung nicht die Ursache der Abnahme des Secundvolumens und der grossen Drucksteigerung nach der Erstickung (Per. 23 u. folg.) sein, denn im weiteren Verlaufe des Versuches nimmt das Secundvolumen wieder zu und gleichzeitig damit sinkt der Blutdruck.

Er behauptet aber von jetzt an einen viel höheren Werth als vorher seit der Leitung durch den Messcylinder. Dies kann von einer intravasculären Gerinnung bedingt sein, es ist jedoch wahrscheinlicher, dass die zurückbleibende Gefässcontraction dessen Ursache darstellt. Denn

in den Perioden 30—34 sinkt der Blutdruck trotz einem unveränderten Secundvolumen.

Die nahe Uebereinstimmung der Werthe während und unmittelbar nach der ersten und der zweiten Erstickung bezeugt, dass auch hier keine intravasculare Gerinnung die Versuchsergebnisse getrübt hat. Wir finden sogar bei einem niederen Drucke das Secundvolumen Periode 53 ebenso gross wie in Periode 26.

Es scheint also, dass der Versuch zu unserem Zwecke zu verwerthen ist.

Versuch XVI. 7. Februar 1891. Kaninchen 1350^g. Klemme II.

Die rechte Carotis gebunden; die in der linken eingesetzte Canüle ist für das Gefäss etwas zu gross und der Carotismanometer schreibt daher nur den mittleren Druck. Nach dem Einsetzen der Stromuhr entstand eine Blutung dadurch, dass sich die Verbindung des centralen Theils der Aorta mit der Stromuhr trennte. Die Verbindung wird wieder hergestellt und der Versuch fortgesetzt. Trotz der Blutung ist jedoch der Druck ein ziemlich hoher.

Vor der Leitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sec. 40, der Blutdruck in der Aorta Max. 172, Min. 161, Mittel 166¹/₂, und in der Carotis im Mittel 140.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg				Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis			
		Max.	Min.	Mittel	Mittel			
1	0	141	117	129	106	31.3	0.29	0.91
2	11	124	96	110	92	34.8	0.26	0.90
3	23	112	98	105	87	35.8	0.24	0.86
4	35	124	98	111	91	34.0	0.23	0.78
5 ¹	50	152	114	133	114	28.4	0.25	0.71
6 ¹	66	156	116	136	118	24.5	0.21	0.51
7	89	144	112	128	111	25.0	0.23	0.58
8	108	156	124	140	119	26.2	0.25	0.66
9	125	150	130	140	119	31.4	0.19	0.60
10	143	139	116	127 ¹ / ₂	106	31.3	0.19	0.59
11	161	125	112	118 ¹ / ₂	100	31.1	0.19	0.59
12	180	122	110	116	96	30.5	0.18	0.55
13	201	120	110	115	98	30.0	0.18	0.54
14	220	122	110	116	97	29.5	0.17	0.50
15	242	126	115	120 ¹ / ₂	102	29.6	0.16	0.47
16	266	124	108	116	—	29.1	0.16	0.47

¹ Erstickung.

Während der drei ersten Perioden nach der Leitung durch den Messcylinder sinkt der Druck in der Aorta bis auf 105^{mm} Hg. Zu gleicher Zeit steigt die Pulsfrequenz und das Secundvolumen behält sich ungefähr constant (0.91, 0.90, 0.86). Dies bezeugt, dass sich die Gefässe hierbei fortwährend erweitert haben.

In der Periode 4 steigt der Druck etwas und das Secundvolumen nimmt ab.

Im Laufe der 5. Periode fängt eine Erstickung an, welche 30 Sec. lang dauert (Per. 5 und 6). Hierbei finden bedeutende Schwankungen in der Thätigkeit des Herzens statt; die Pulsfrequenz und das Secundvolumen sinken, letzteres in einem höheren Grade wie erstere. Zu gleicher Zeit steigt der Druck nicht unbeträchtlich.

Auch während der zwei nächstfolgenden Perioden (7 und 8) ist die Pulsfrequenz verhältnissmässig klein; der Druck steigt nach einer vorübergehenden Abnahme und das Secundvolumen nimmt zu.

Von der 9. Periode an ist die Pulsfrequenz wieder ziemlich hoch und wir erhalten die folgenden Werthe:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; cem	Secundvol.; cem
	Aorta	Carotis			
9	140	119	31.4	0.19	0.60
10	127 ¹ / ₂	106	31.3	0.19	0.60
11—13	117	97	30.5	0.18	0.55
14—16	118	98	29.4	0.16	0.47

Die Differenz zwischen dem Drucke in der Aorta und in der Carotis beträgt: vor der Leitung durch den Messcylinder 26¹/₂; Per. 1: 23; Per. 4: 20; Per. 6: 18; Per. 9: 21; Per. 11—13: 20; Per. 14—16: 20. In der Stromuhr hat also keine Gerinnung stattgefunden.

In den letzteren Perioden des Versuches ist eine intravasculare Gerinnung nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Wenn wir aber finden, dass bei einem und demselben Druck, wie es z. B. bei den Perioden 6 und 8 der Fall ist, das Secundvolumen bei diesem grösser als bei jenem ist, so ist die Annahme einer intravascularen Gerinnung wenigstens bis zu dieser Periode keineswegs begründet. Auch das verhältnissmässig schnelle Sinken des Druckes während der Perioden 9—12 bei nur wenig verändertem Secundvolumen spricht nicht für eine Gerinnung innerhalb der Gefässe, sondern dafür, dass die Contraction der letzteren von derjenigen Grösse, welche sie in Folge der Erstickung hatte, allmählich abnimmt.

Versuch XVII. 11. Februar 1891. Kaninchen 1410^g. Klemme II.

Nach der Operation ist der Druck anfangs sehr niedrig, erhebt sich aber allmählich und ist unmittelbar vor der Leitung durch den Messcylinder in der Aorta Max. 133, Min. 106, Mittel 119¹/₂, und in der Carotis Max. 116, Min. 94, Mittel 105^{mm} Hg. Die Pulsfrequenz beträgt in 10 Sekunden 38.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
1	8	124	82	103	108	70	89	37.9	0.58	2.20
2	14	108	80	94	90	62	76	39.4	0.50	1.97
3	20	98	66	82	86	58	72	40.0	0.43	1.72
4	27	106	72	89	84	62	73	38.6	0.39	1.51
5	36	104	66	85	86	58	72	38.6	0.39	1.51
6	44	100	66	83	90	58	74	38.6	0.39	1.51
7	52	110	78	94	92	64	78	36.5	0.37	1.85
8	61	120	80	100	98	74	86	35.0	0.37	1.80
9	70	114	78	96	94	70	82	36.8	0.36	1.81
10	78	116	74	95	98	66	82	33.8	0.39	1.32
11	88	116	84	100	98	74	86	35.0	0.37	1.80
12	96	114	84	99	96	74	85	35.0	0.37	1.30
13 ¹	105	118	92	105	98	79	88 ^{1/2}	35.0	0.37	1.80
14 ¹	114	116	98	107	106	84	95	35.0	0.37	1.80
15 ¹	123	116	90	103	98	79	88 ^{1/2}	34.6	0.35	1.21
16	133	116	96	106	100	82	91	35.6	0.33	1.17
17	143	120	98	109	104	86	95	34.7	0.32	1.11
18	153	120	101	110 ^{1/2}	102	88	95	34.4	0.34	1.17
19	163	122	94	108	106	82	94	34.6	0.33	1.14
20	173	116	96	106	98	84	92	34.9	0.31	1.08
21	183	115	87	101	98	76	87	33.0	0.32	1.06
22	194	113	86	99 ^{1/2}	97	76	86 ^{1/2}	33.3	0.30	1.00
23	205	114	86	100	104	76	90	34.0	0.31	1.05
24	216	112	88	100	94	78	86	34.1	0.30	1.02
25	228	107	87	97	91	76	83 ^{1/2}	34.3	0.29	0.99
26	240	106	89	97 ^{1/2}	91	78	84 ^{1/2}	33.6	0.28	0.94
27	252	113	89	101	96	78	87	33.8	0.27	0.91
28	263	104	74	89	90	64	77	34.6	0.27	0.93
29	275	106	80	93	90	71	80 ^{1/2}	34.2	0.25	0.86
30	289	108	84	96	94	73	83 ^{1/2}	33.8	0.27	0.91
31	301	103	81	92	88	71	79 ^{1/2}	34.0	0.26	0.88
32	313	102	86	94	90	76	83	33.6	0.25	0.87
33	326	108	72	90	92	64	78	31.7	0.28	0.89
34	339	106	92	99	90	82	86	32.6	0.27	0.88
35	352	102	82	92	89	72	80 ^{1/2}	34.4	0.24	0.83
36	365	102	82	92	88	71	79 ^{1/2}	33.3	0.25	0.83

¹ Erstickung.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen	Secund- volumen
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
Sec.									ccm	ccm
37	378	110	85	97 ¹ / ₂	94	76	85	33.3	0.26	0.87
38	391	106	81	93 ¹ / ₂	91	71	81	31.5	0.28	0.88
39	403	105	81	93	90	69	79 ¹ / ₂	32.3	0.27	0.88
40	416	104	80	92	88	72	80	32.5	0.27	0.88
41	429	102	84	93	88	72	80	32.5	0.27	0.88
42	441	106	80	93	90	68	79	32.0	0.26	0.83
43	455	106	76	91	88	68	78	32.1	0.25	0.80
44	469	102	82	92	88	72	80	31.9	0.27	0.86
45	482	102	80	91	88	70	79	31.9	0.27	0.86
46	495	104	80	92	88	70	79	30.8	0.28	0.86
47 ¹	509	108	86	97	94	73	83 ¹ / ₂	30.8	0.26	0.80
48 ¹	522	106	94	100	92	82	87	29.2	0.27	0.79
49	536	103	74	88 ¹ / ₂	90	65	77 ¹ / ₂	29.1	0.26	0.76
50	550	108	76	92	88	67	77 ¹ / ₂	26.9	0.30	0.81
51	564	98	84	91	88	76	82	27.4	0.32	0.88
52	578	99	82	90 ¹ / ₂	88	72	80	27.2	0.31	0.84
53	592	100	76	88	88	66	77	26.9	0.30	0.81
54	606	98	70	84	86	58	72	27.2	0.29	0.79
55	620	96	78	87	82	69	75 ¹ / ₂	27.8	0.28	0.78
56	634	99	78	88 ¹ / ₂	84	68	76	26.1	0.31	0.81
57	649	96	78	87	82	68	75	—	0.27	—
58	665	102	76	89	86	66	76	27.4	0.28	0.77
59	679	100	77	88 ¹ / ₂	86	68	77	27.4	0.28	0.77
60	694	92	76	84	80	68	74	27.2	0.27	0.73
61	709	93	75	84	80	64	72	27.2	0.27	0.73
62	724	94	78	86	83	68	75 ¹ / ₂	27.2	0.27	0.73
63	739	93	76	84 ¹ / ₂	84	67	75 ¹ / ₂	26.7	0.27	0.72
64	754	100	76	88	82	67	74 ¹ / ₂	27.2	0.27	0.73
65	770	94	76	85	82	66	74	26.9	0.27	0.73

Nach dem Beginn der Leitung durch den Messcylinder sinkt der Druck sowie das Secundvolumen während der Perioden 1—6 allmählich. Von der 7. Periode an beginnt der Druck wieder zu steigen; für die Perioden 8—12 erhalten wir als mittlere Werthe:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
8—12	98	84	35.0	0.37	1.31

Sodann folgt eine Erstickung, welche etwa 28 Sekunden lang dauert

¹ Erstickung.

(Per. 13—15). Dabei steigt der Druck nur wenig und auch die Pulsfrequenz sowie das Secundvolumen bleiben constant. Nach dem Ende der Erstickung behauptet aber der Blutdruck eine Zeit lang einen höheren Werth und nimmt später nur ganz langsam ab. Die Mittelwerthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
16—24	105	91	34.4	0.33	1.13
25—46	94	81	32.9	0.27	0.88

Während der Perioden 47—48 wird das Thier während 18 Sekunden wieder erstickt. Nachher erhalten wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
49—65	87	76	27.2	0.28	0.77

In der Stromuhr hat keine Gerinnung stattgefunden, denn die Differenz zwischen dem Aorta- und dem Carotidruck ist vor der Leitung durch den Messcylinder: $14\frac{1}{2}$; Per. 1: 14; Per. 8—12: 14; Per. 16—24: 14; Per. 25—46: 13; Per. 49—65: 11^{mm} Hg.

Auch eine intravasculare Gerinnung kann ziemlich bestimmt ausgeschlossen werden. Denn wir finden z. B. während der Perioden 8—12 bei constantem Secundvolumen den Blutdruck ziemlich constant und jedenfalls nicht zunehmend. Dasselbe ist auch der Fall im weiteren Verlauf des Versuches. Das Secundvolumen nimmt allmählich ab und zu derselben Zeit auch der Blutdruck.

Versuch XVIII. 14. Februar 1891. Kaninchen 1650 g. Klemme II.

Bei der Präparation wurde die Klemme zu frühzeitig an das Herz angelegt und daher vorläufig wieder abgenommen. Ferner entstand ein ganz kleines Loch in der Wand des peripheren Theils der Aorta, welches jedoch mit einem Finger, ohne den Versuch zu stören, zugeschlossen werden konnte. Der Versuch bietet aber während mehrerer Perioden eine ausgesprochene Herzrhythmie dar, weshalb er nur zum Theil zu verwerthen ist.

Vor der Leitung durch den Messcylinder beträgt der Blutdruck in der Aorta Max. 182, Min. 158, Mittel 170; in der Carotis Max. 154, Min. 142, Mittel 148^{mm} Hg.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Sec.	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.			
1	9	156	98	127	128	86	107	38.8	0.33	1.28
2	18	152	112	132	122	98	110	38.9	0.30	1.12
3	27	154	106	130	126	96	111	38.9	0.30	1.02
4	37	146	108	127	118	96	107	34.7	0.28	0.97
5	49	146	114	130	122	99	110 ¹ / ₂	36.3	0.27	0.98
6	60	142	102	122	118	96	107	35.6	0.25	0.89

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Sec.	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.			
28	335	120	104	112	103	92	97 ¹ / ₂	25.1	0.39	0.98
29	346	126	108	117	106	96	101	25.5	0.37	0.94
35 ¹	425	156	92	124	128	88	108	11.4	0.65	0.74
36 ¹	440	141	92	117 ¹ / ₂	116	92	104	11.2	0.65	0.73
37 ¹	456	148	94	121	126	92	109	10.5	0.61	0.64
39	487	144	118	131	124	106	115	22.5	0.39	0.88
40	500	138	118	128	118	104	111	23.5	0.39	0.92
41	512	128	108	118	110	95	102 ¹ / ₂	24.7	0.36	0.89
42	525	120	98	109	104	86	95	22.9	0.37	0.85

Während der sechs ersten Perioden hält sich der Druck ziemlich constant. Die mittleren Werthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
1—6	128	107	36.4	0.29	1.07

Während der folgenden Perioden ist der Puls so unregelmässig, dass die Pulsfrequenz nicht genau zu ermitteln ist. 122 Sec. nach dem Beginn der Leitung durch den Messcylinder wird eine 73 Sec. lang dauernde Erstickung ausgelöst. 140 Sec. nach dem Ende derselben erhalten wir als Mittel der Perioden 28—29:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
28—29	114 $\frac{1}{2}$	99	25.3	0.38	0.96

53 Sec. nach dem Ende der 29. Periode wird das Thier 60 Sec. lang erstickt (Per. 34—37). Dabei finden wir eine kleine Drucksteigerung mit Abnahme der Pulsfrequenz und des Secundvolumens. Die langsameren Pulse treiben eine bedeutende Blutmenge heraus, jedoch nimmt das Pulsvolumen in einem weniger hohen Grade zu, als die Pulsfrequenz abnimmt. Daher die Abnahme des Secundvolumens.

14 Sec. nach dem Ende der Erstickung stellen sich die Verhältnisse sehr regelmässig dar. Die mittleren Werthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
39—40	129 $\frac{1}{2}$	118	23.0	0.39	0.90
41—42	118 $\frac{1}{2}$	99	23.8	0.37	0.87

¹ Erstickung.

Bei dem Versuch hat in der Stromuhr keine Gerinnung stattgefunden. Die Differenz zwischen dem Aorta- und dem Carotidrucke beträgt nämlich vor der Leitung durch den Messcylinder: 22; Per. 1—6: 21; Per. 28—29: $15\frac{1}{2}$; Per. 39—40: $16\frac{1}{2}$; Per. 41—42: $14\frac{1}{2}$ mm Hg.

Auch eine eventuelle intravasculare Gerinnung kann ausgeschlossen werden. Denn wir finden z. B. einen mittleren Aortadruk von 122 mm Hg in Periode 6 und in Periode 40; bei jener beträgt das Secundvolumen 0.89, bei dieser 0.92 ccm.

Versuch XIX. 19. Februar 1891. Kaninchen 1702 s. Klemme II.

Vor der Leitung durch den Messcylinder beträgt die Pulsfrequenz in 10 Sekunden 39, der Druck in Aorta Max. 140, Min. 122, Mittel 131, und in Carotis Max. 120, Min. 110, Mittel 115 mm Hg.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Sec.	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.			
1	5	134	114	124	120	100	110	36.9	0.65	2.40
2	10	156	106	131	132	104	118	38.0	0.55	2.09
3	16	156	140	148	136	124	130	35.2	0.52	1.83
4	23	150	134	142	130	118	129	36.5	0.50	1.83
5	30	150	126	138	131	112	121 ¹ / ₂	37.7	0.45	1.70
6	37	158	130	144	132	114	123	37.9	0.43	1.63
7	44	152	128	140	129	114	121 ¹ / ₂	38.6	0.39	1.51
8	52	154	126	140	130	115	122 ¹ / ₂	38.6	0.37	1.43
9	60	148	126	137	124	112	118	39.1	0.35	1.87
10	69	154	132	143	132	116	124	38.8	0.34	1.32
11	78	146	122	134	124	108	116	39.6	0.32	1.27
12	87	146	124	135	128	109	118 ¹ / ₂	40.0	0.33	1.32
13 ¹	96	178	132	155	152	121	136 ¹ / ₂	39.0	0.40	1.56
14	104	162	124	143	142	110	126	38.6	0.36	1.39
15	113	148	126	137	126	113	119 ¹ / ₂	40.0	0.30	1.20
16	123	153	131	142	132	116	124	40.0	0.29	1.16
17	133	156	127	141 ¹ / ₂	134	114	124	40.0	0.29	1.16
18	143	156	129	142 ¹ / ₂	134	116	125	40.0	0.27	1.08
19	154	153	132	142 ¹ / ₂	132	119	125 ¹ / ₂	39.5	0.25	0.99
20	165	155	142	148 ¹ / ₂	134	126	130	38.2	0.24	0.92
21	178	160	148	154	138	132	135	38.2	0.24	0.92

¹ Druck auf den Bauch.

Während der ersten Perioden nach der Leitung durch den Messcylinder erhebt sich der Druck allmählich und erreicht in der 3. Periode den mittleren Werth von 148 (Aorta) bzw. 130^{mm} Hg (Carotis).

Der Druck ist dann während der folgenden Perioden 4—12 ziemlich constant. Die mittleren Werthe sind:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
4—12	139	121 ¹ / ₂	38.5	0.39	1.49

Durch Druck auf den Bauch wird während der 13. Periode eine vermehrte Blutmenge dem Herzen zugeführt. In Folge davon nimmt das Secundvolumen zu und der Blutdruck wird grösser:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
13	155	136 ¹ / ₂	39.0	0.40	1.56

Auch während der folgenden Periode (14) ist die aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge grösser. Dann finden wir:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
15—19	141	124	39.9	0.28	1.12
20—21	151	132 ¹ / ₂	38.2	0.24	0.92

Die Differenz zwischen dem Aorta- und dem Carotidruck beträgt vor der Leitung durch den Messcylinder 16^{mm} Hg; Per. 1: 14; Per. 4 bis 12: 17¹/₂; Per. 13: 18¹/₂; Per. 15—19: 17; Per. 20—21: 18¹/₂ mm Hg. Es hat also kaum eine Gerinnung in der Stromuhr stattgefunden.

Während der Perioden 10 und 14 ist der mittlere Aortadruk gleich (143^{mm} Hg); bei jener ist das Secundvolumen 1.32, bei dieser 1.39; bis dahin hat also keine intravasculare Gerinnung stattgefunden. Wie es mit den folgenden Perioden (16—21) der Fall ist, kann nicht sicher ermittelt werden.

Versuch XX. 21. Februar 1891. Kaninchen 1600 g. Klemme II.

Vor der Leitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sekunden 42, der Druck in Aorta Max. 174, Min. 156, Mittel 165; in Carotis Max. 141, Min. 130, Mittel 135¹/₂

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
	Sec.	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
1	6	163	143	153	136	114	125	39.0	0.80	3.12
2	10	167	134	150 ¹ / ₂	136	—	—	37.5	0.69	2.59
3	15	173	154	163 ¹ / ₂	148	128	138	37.6	0.65	2.44
4	20	175	159	167	152	135	143 ¹ / ₂	38.6	0.58	2.24
5	26	179	147	168	152	126	139	38.0	0.55	2.09

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
6	32	187	173	180	158	147	152 ¹ / ₂	38.2	0.50	1.91
7	38	189	173	181	158	148	153	40.0	0.50	2.00
8	44	191	177	184	162	154	158	40.0	0.47	1.88
9	51	187	164	175 ¹ / ₂	158	140	149	40.0	0.47	1.88
10	57	191	169	180	162	—	—	40.5	0.45	1.82
11	64	187	171	179	159	146	152 ¹ / ₂	38.4	0.47	1.80
12	71	191	175	183	158	148	158	40.0	0.45	1.80
13	78	185	167	176	156	147	151 ¹ / ₂	40.0	0.47	1.88
14	84	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	91	189	170	179 ¹ / ₂	158	146	152	40.0	0.48	1.72
16	97	187	168	177 ¹ / ₂	—	—	—	41.6	0.42	1.75
17	105	183	169	176	158	152	155	41.4	0.48	1.78
18	112	183	167	175	158	143	150 ¹ / ₂	41.4	0.42	1.74
19	118	184	171	177 ¹ / ₂	—	—	—	40.5	0.39	1.58
20	126	185	173	179	—	—	—	40.5	0.39	1.58
21	133	185	175	180	158	150	154	41.5	0.37	1.54
22	141	185	175	180	157	148	152 ¹ / ₂	42.3	0.34	1.44
23	149	187	163	175	156	136	146	40.0	0.32	1.28
24	158	189	153	171	156	130	143	34.6	0.33	1.14
25	169	182	157	169 ¹ / ₂	154	132	143	41.4	0.34	1.41
26	177	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27	186	183	163	173	156	140	148	39.4	0.25	0.99
28	198	187	159	173	—	—	—	39.4	0.25	0.99
29	210	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30	222	183	157	170	156	134	145	38.3	0.23	0.88
31	234	185	164	174 ¹ / ₂	158	142	150	34.5	0.23	0.79
32	249	184	166	175	—	—	—	34.1	0.26	0.89
33	262	185	159	172	158	136	147	32.6	0.24	0.78
34	276	183	163	173	157	140	148 ¹ / ₂	31.7	0.25	0.79
35	290	183	169	176	158	146	152	30.8	0.26	0.80
36	303	185	174	179 ¹ / ₂	158	—	—	31.3	0.26	0.81
37	317	183	161	172	158	138	148	30.7	0.25	0.77
38	331	183	165	174	158	—	—	30.9	0.25	0.77
39	346	181	169	175	156	148	152	30.9	0.25	0.77
40 ¹	360	179	155	167	154	136	145	25.7	0.29	0.75

¹ Druck auf den Bauch.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
41	375	165	151	158	142	—	—	27.8	0.27	0.75
42	390	171	149	160	147	128	137 ¹ / ₂	29.0	0.28	0.81
43	405	172	157	164 ¹ / ₂	147	134	140 ¹ / ₂	28.8	0.34	0.98
44	416	169	153	161	—	—	—	35.8	0.25	0.90
45	429	167	145	156	142	123	132 ¹ / ₂	33.0	0.24	0.79
46	443	167	145	156	143	123	133	28.3	0.32	0.91
47	455	166	155	160 ¹ / ₂	141	134	137 ¹ / ₂	29.2	0.29	0.85
48	468	165	151	158	140	134	137	29.8	0.30	0.89
49	481	163	151	157	—	130	—	30.0	0.29	0.87
50	494	159	145	152	137	124	130 ¹ / ₂	29.2	0.30	0.88
51	507	157	144	150 ¹ / ₂	—	122	—	29.2	0.29	0.85
52	520	153	141	147	130	120	125	29.2	0.30	0.88
53	533	152	137	144 ¹ / ₂	—	—	—	28.4	0.30	0.85
54	548	155	139	147	131	118	124 ¹ / ₂	28.3	0.32	0.91
55	560	149	137	143	—	116	—	29.6	0.28	0.83
56	574	147	136	141 ¹ / ₂	124	116	120	28.5	0.28	0.80
57 ¹	587	157	—	—	134	—	—	21.1	0.34	0.72
58 ¹	603	145	117	131	126	—	—	—	—	—
59	626	151	123	137	129	108	118 ¹ / ₂	26.8	0.27	0.72
60	641	159	147	153	—	—	—	24.3	0.35	0.85
61	654	161	137	149	—	—	—	24.4	0.32	0.78
62	669	153	137	145	—	—	—	28.0	0.30	0.84
63	682	147	130	138 ¹ / ₂	—	—	—	29.2	0.27	0.79
64	696	140	121	130 ¹ / ₂	—	—	—	29.5	0.27	0.80
65	711	131	121	126	—	—	—	28.9	0.27	0.78
66	725	131	121	126	111	102	106 ¹ / ₂	28.6	0.26	0.74
67	740	129	117	123	110	100	105	28.2	0.26	0.73
68 ²	756	157	123	140	134	103	118 ¹ / ₂	22.0	0.47	1.03
69	767	136	117	126 ¹ / ₂	114	100	107	23.8	0.37	0.88
70	779	131	120	125 ¹ / ₂	108	103	105 ¹ / ₂	26.6	0.27	0.72
71	795	129	116	122 ¹ / ₂	108	99	103 ¹ / ₂	27.9	0.25	0.70
72	811	128	115	121 ¹ / ₂	107	98	102 ¹ / ₂	28.6	0.25	0.72
73	826	125	114	119 ¹ / ₂	105	98	101 ¹ / ₂	28.0	0.25	0.70

¹ Erstickung.² Druck auf den Bauch.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
74	842	121	109	115	102	93	97 ¹ / ₂	28.0	0.25	0.70
75	858	121	105	113	100	88	94	25.5	0.26	0.66
76	875	120	109	114 ¹ / ₂	100	92	96	27.5	0.24	0.66
77 ^a	892	156	109	132 ¹ / ₂	132	95	113 ¹ / ₂	23.6	0.47	1.11
78	903	131	105	118	110	88	99	23.7	0.36	0.85
79	917	123	111	117	102	94	98	26.1	0.24	0.63
80	934	123	111	117	102	90	96	25.7	0.25	0.64
81	952	123	107	115	102	88	95	25.8	0.25	0.65
82	969	120	105	112 ¹ / ₂	99	88	93 ¹ / ₂	26.2	0.25	0.66
83	986	116	106	111	97	92	94 ¹ / ₂	25.9	0.24	0.62
84	1004	113	104	108 ¹ / ₂	96	88	92	26.0	0.23	0.60
85	1022	113	101	107	94	86	90	25.9	0.24	0.62
86	1040	108	101	104 ¹ / ₂	90	86	88	25.9	0.24	0.62
87 ¹	1058	127	99	113	108	84	96	22.2	0.30	0.67
88 ¹	1075	123	107	115	106	90	98	20.0	0.28	0.56
89 ^a	1240	121	91	106	104	78	91	24.7	0.25	0.62
89	1258	129	116	122 ¹ / ₂	112	102	107	24.0	0.23	0.55
90	1278	127	107	117	112	92	102	25.9	0.24	0.62
91	1296	113	101	107	98	88	95	25.5	0.23	0.59
92	1315	109	97	103	96	83	89 ¹ / ₂	25.5	0.24	0.61
93	1333	103	93	98	88	80	84	25.2	0.22	0.55
94	1352	102	92	97	87	79	83	25.6	0.22	0.56
95	1372	99	89	94	83	76	79 ¹ / ₂	25.6	0.22	0.56
96	1391	97	87	92	81	75	78	25.4	0.22	0.56
97	1411	95	85	90	79	72	75 ¹ / ₂	24.8	0.23	0.57
98 ¹	1431	113	85	99	96	72	84	24.5	0.27	0.66
99 ¹	1448	109	91	100	94	78	86	23.9	0.28	0.67

Während der sechs ersten Perioden nach der Leitung durch den Messcylinder steigt der Druck allmählich unter Abnahme des Pulsvolumens.

Von der 6. Periode an ist der Aortadruk ziemlich constant und wir erhalten die folgenden mittleren Werthe:

¹ Erstickung.

^a Druck auf den Bauch.

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
6—13	180	153	39.6	0.47	1.87
15—22	178	153	40.6	0.40	1.64
23—25	172	144	38.7	0.33	1.24
27—39	174	149	37.2	0.25	0.84

Bei diesem hohen Druck hat eine durch Druck auf den Bauch vermehrte Zufuhr von Blut zum Herzen keinen Einfluss auf das Secundvolumen und den Blutdruck; dagegen nimmt die Pulsfrequenz ab:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
40	167	145	25.7	0.29	0.75

Die nächstfolgenden Perioden ergeben im Mittel:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
41—44	161	139	30.8	0.29	0.86
45—51	156	134	29.8	0.29	0.86
52—56	145	123	28.8	0.30	0.85

Während der Perioden 57 und 58 wird das Thier etwa 40 Sekunden lang erstickt. Dabei verändert sich der Druck nur wenig; die Pulsfrequenz nimmt ab; das Secundvolumen ebenso, obgleich in einem geringeren Grade.

Während der nächstfolgenden Perioden zeigt der Druck in der Aorta (der Carotismanometer schrieb nicht) als Nachwirkung der Erstickung eine nicht unbeträchtliche Steigerung; zu gleicher Zeit nimmt auch das Secundvolumen zu und beträgt im Mittel 0.80^{ccm} — also ungefähr ebenso viel wie bei den Perioden 41—56.

Die Perioden 64—67 ergeben als mittlere Werthe:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
64—67	126	106	28.8	0.27	0.76

Während der 68. Periode wird wieder ein Druck auf den Bauch ausgeübt. Jetzt, bei der zur Zeit stattfindenden Contractionsgrösse der Gefässe erhebt sich der Druck ziemlich beträchtlich und das Secundvolumen nimmt, trotz der Retardation der Herzschläge, zu:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
68	140	118 $\frac{1}{2}$	22.0	0.47	1.03

Nachdem die Nachwirkung vorübergegangen ist (Per. 69), erhalten wir als Mittel der Perioden 70—76:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
70—76	119	100	27.6	0.25	0.69

Darnach (Per. 77) Druck auf den Bauch mit ganz demselben Ergebniss wie beim vorhergehenden (Per. 68). Sodann finden wir, nachdem die Nachwirkung vorüber ist:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
79—86	112	93	26.0	0.24	0.63

Während der Perioden 87—88 wird das Thier 34 Secunden lang erstickt. Darnach wird das Blut durch Umstellung des Hahns den directen Weg vom Herzen zum peripheren Theil der Aorta geleitet. Das Erstickungsblut bleibt in dem Messcylinder zurück und coagulirt nicht.

Nachdem in Folge der wieder eingeleiteten künstlichen Athmung das Thier sich erholt hat, wird das Blut 140 Secunden nach dem Ende der Per. 88 durch den Messcylinder geleitet. Das darin enthaltene Erstickungsblut wird in den grossen Kreislauf herausgetrieben und dadurch die Gefässcentren erregt. Der Blutdruck fängt sogleich an zu steigen und erreicht seinen höchsten mittleren Werth im Laufe der 89. Periode, nach welcher er wieder herabzusinken beginnt. Dabei stellen sich die folgenden mittleren Werthe dar:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
91—94	101	88	25.5	0.23	0.58
95—97	92	78	25.3	0.22	0.56

Bei dem Versuch hat keine Gerinnung in der Stromuhr stattgefunden, denn wir finden die Differenz zwischen dem Aorta- und dem Carotisdruck vor der Leitung durch den Messcylinder: $29\frac{1}{2}$ mm; Per. 1: 28; Per. 6—13: 27; Per. 15—22: 25; Per. 23—25: 28; Per. 27—39: 25; Per. 52—56: 22; Per. 64—67: 20; Per. 70—76: 19; Per. 79—86: 19; Per. 95—97: 14 mm Hg.

Auch eine intravasculare Gerinnung kann ausgeschlossen werden. Das Secundvolumen ist während der Perioden 6—13 ungefähr constant, ebenso der Blutdruck. Während der Periode 24 ist der Aortadruck im Mittel 171 mm Hg bei einem Secundvolumen von 1.14 ccm. Bei ganz demselben Secundvolumen (1.11 ccm) ist der Aortadruck Periode 77 nur $132\frac{1}{2}$ mm Hg.

Versuch XXI. 7. März 1891. Kaninchen 1500 g. Klemme II.

Nach der Einführung der Stromuhr entstand eine Blutung von höchstens 10 ccm.

Vor der Leitung durch den Messcylinder ist die Pulsfrequenz in 10 Sec. 32, der Blutdruck in der Aorta Max. 132, Min. 121, Mittel $126\frac{1}{2}$, und in der Carotis Max. 114, Min. 106, Mittel 110 mm Hg.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
1	4	132	110	121	118	98	108	28.6	0.52	1.49
2	12	135	118	126 ¹ / ₂	116	100	108	28.8	0.45	1.30
3	21	126	100	113	112	88	100	27.5	0.47	1.29
4	30	110	96	103	99	82	90 ¹ / ₂	27.7	0.48	1.19
5	39	118	101	109 ¹ / ₂	98	88	93	28.9	0.40	1.16
6	49	116	106	111	98	90	94	28.6	9.37	1.06
7	59	116	102	109	98	88	93	27.9	0.39	1.09
8	70	120	104	112	102	90	96	27.9	0.39	1.09
9	81	122	106	114	104	92	98	27.9	0.39	1.09
10	91	118	108	113	100	94	97	27.4	0.40	1.10
11	101	128	111	119 ¹ / ₂	108	96	102	28.7	0.37	1.06
12	111	124	108	116	104	94	99	27.1	0.40	1.08
13	122	126	110	118	107	96	101 ¹ / ₂	27.7	0.39	1.08
14	133	130	112	121	112	96	104	27.7	0.39	1.08
15	143	122	112	117	104	98	101	27.7	0.39	1.08
16	154	128	112	120	110	98	104	28.0	0.37	1.04
17	165	128	114	121	110	100	105	27.7	0.39	1.08
18 ¹	177	146	114	130	124	100	112	27.5	0.47	1.29
19 ¹	186	136	122	129	116	106	111	27.4	0.50	1.37
20 ¹	194	140	120	130	118	104	111	27.4	0.50	1.37
21 ¹	203	138	122	130	118	106	112	27.5	0.47	1.29
22	212	134	118	123 ¹ / ₂	115	98	106 ¹ / ₂	30.8	0.35	1.08
23	223	128	118	123	110	102	106	27.6	0.36	0.99
24	235	138	114	126	118	98	108	27.6	0.36	0.99
25	246	132	116	124	112	102	107	28.1	0.35	0.99
26	257	130	116	123	110	102	106	27.9	0.35	0.98
27 ¹	269	157	128	142 ¹ / ₂	136	108	122	27.4	0.50	1.37
28 ¹	278	140	126	133	120	108	114	27.3	0.52	1.42
29 ¹	286	140	126	133	120	109	114 ¹ / ₂	27.5	0.47	1.29
30 ¹	295	142	124	133	121	106	113 ¹ / ₂	27.9	0.45	1.26
31	304	134	116	125	116	100	108	27.1	0.33	0.89
32	317	134	119	126 ¹ / ₂	114	103	108 ¹ / ₂	27.8	0.33	0.92
33	329	134	114	124	116	100	108	27.8	0.33	0.92
34	341	131	104	117 ¹ / ₂	112	90	101	27.3	0.35	0.96
35	354	130	114	122	110	100	105	27.8	0.38	0.92
36	366	128	112	120	110	98	104	27.5	0.32	0.88

¹ Druck auf den Bauch.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
37	379	124	112	118	105	98	101 ¹ / ₂	27.2	0.33	0.90
38	392	126	110	118	108	96	102	27.2	0.33	0.90
39	404	122	110	116	104	96	100	27.3	0.34	0.93
40	417	128	110	119	110	96	103	27.1	0.32	0.87
41	430	122	110	116	104	96	100	27.0	0.32	0.86
42	443	122	110	116	106	96	101	27.0	0.32	0.86
43	457	122	108	115	104	94	99	27.2	0.33	0.90
44	470	124	106	115	106	92	99	26.9	0.31	0.83
45	484	126	107	116 ¹ / ₂	108	92	100	26.8	0.32	0.86
46	497	122	108	115	104	94	99	26.9	0.31	0.83
47	512	120	106	113	102	92	97	26.9	0.31	0.83
48	526	120	106	113	102	92	97	26.8	0.32	0.86
49	540	120	106	113	102	92	97	26.9	0.30	0.81
50	554	122	104	113	104	90	97	26.2	0.31	0.81
51	568	118	102	110	100	88	94	26.3	0.30	0.79
52	582	117	106	111 ¹ / ₂	100	92	96	25.6	0.30	0.77
53	597	118	104	111	100	90	95	26.9	0.32	0.86
54 ¹	611	188	104	121	116	92	104	29.7	0.36	1.07
55	622	124	80	102	104	72	88	24.2	0.40	0.97
56	634	116	99	107 ¹ / ₂	99	86	92 ¹ / ₂	24.1	0.30	0.72
57	650	114	98	106	98	84	91	25.0	0.30	0.75
58	664	112	100	106	96	86	91	25.5	0.30	0.77
59	679	112	101	106 ¹ / ₂	96	87	91 ¹ / ₂	25.4	0.32	0.81
60	693	112	98	105	95	84	89 ¹ / ₂	25.2	0.29	0.73
61	708	110	100	105	94	84	89	24.4	0.30	0.73
62	723	110	98	104	94	80	87	25.0	0.30	0.75
63	738	106	96	101	90	79	84 ¹ / ₂	25.1	0.28	0.70
64 ¹	754	128	96	112	108	80	94	25.4	0.47	1.19
65 ¹	764	126	110	118	104	93	98 ¹ / ₂	24.6	0.65	1.60
66 ¹	772	120	109	114 ¹ / ₂	102	91	96 ¹ / ₂	24.3	0.61	1.48
67 ¹	780	116	96	106	97	80	88 ¹ / ₂	24.4	0.47	1.15
68	791	106	90	98	88	77	82 ¹ / ₂	24.3	0.31	0.75
69	805	106	96	101	91	82	86 ¹ / ₂	24.9	0.31	0.77
70	821	110	98	104	94	82	88	24.4	0.32	0.78
71	835	112	92	102	95	78	86 ¹ / ₂	24.4	0.32	0.78

¹ Druck auf den Bauch.

Periode	Lauf. Zeit	Blutdruck; mm Hg						Puls frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Puls- volumen ccm
		Aorta			Carotis					
		Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel			
72 ¹	849	138	98	118	117	76	96 ¹ / ₂	24.4	0.47	1.15
73 ¹	859	130	108	119	104	90	97	24.5	0.58	1.42
74 ¹	868	122	108	115	103	90	96 ¹ / ₂	23.8	0.55	1.81
75 ¹	877	126	110	118	104	92	98	24.2	0.52	1.28
76	888	122	87	104 ¹ / ₂	94	68	81	23.7	0.33	0.78
77	902	106	96	101	92	80	86	24.4	0.29	0.71
78	919	116	98	107	98	80	89	24.1	0.30	0.72
79	934	112	96	104	94	79	86 ¹ / ₂	24.1	0.30	0.72
80	949	112	104	108	96	84	90	23.6	0.29	0.68

Nach dem Beginn der Leitung durch den Messcylinder behält der Blutdruck während der zwei ersten Perioden etwa seinen früheren Stand, sinkt aber dann allmählich, um von der 5. Periode an wieder, obgleich langsam, zu steigen. Die Perioden 6—17 ergeben als Mittel:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
6—17	116	99 ¹ / ₂	27.9	0.39	1.08

Sodann wird während der Perioden 18—21 auf den Bauch ein ziemlich schwacher Druck ausgeübt, um mehr Blut zum Herzen zu treiben. Dabei findet sich:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
18—21	130	111 ¹ / ₂	27.4	0.49	1.33

Bei der erhöhten Zufuhr von Blut zum Herzen steigt die pro Secunde herausgetriebene Blutmenge und in Folge dessen der Blutdruck.

Die folgenden Perioden (22—26) ergeben:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
22—26	124	106 ¹ / ₂	28.4	0.35	1.01

Während der Perioden 27—30 wieder Druck auf den Bauch mit demselben Resultat wie bei den Perioden 18—21:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sec.	Pulsvol.; ccm	Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis			
27—30	135 ¹ / ₂	116	27.5	0.49	1.34

Nachher hält sich der Druck während der folgenden Perioden ziemlich unverändert:

¹ Druck auf den Bauch.

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
	Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
31—43	119 $\frac{1}{2}$	103	27.3	0.33	0.90
44—53	113	97	26.6	0.31	0.83

Ein Druck auf den Bauch erhöht den Blutdruck:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
	Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
54	121	104	29.7	0.36	1.07

Nachdem die Nachwirkung (Per. 55) vorübergegangen ist, erhalten wir folgende mittlere Werthe:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
	Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
56—63	105	89 $\frac{1}{2}$	25.0	0.30	0.75

Während der Perioden 64—67 erfolgt wieder ein Druck auf den Bauch mit demselben Resultat wie bei den früheren Perioden mit Drücken auf den Bauch:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
	Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
64—67	115	94	24.7	0.55	1.36

Darnach findet sich bei normaler Blutzufuhr zum Herzen:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
	Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
68—71	101	86	24.5	0.32	0.77

Bei wieder stattfindendem Druck auf den Bauch stellen sich folgende Mittelwerthe heraus:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
	Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
72—75	117 $\frac{1}{2}$	97	24.2	0.53	1.29

Endlich erhalten wir bei normaler Blutzufuhr zum Herzen:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
	Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
76—80	105	86 $\frac{1}{2}$	24.0	0.30	0.72

Dass keine Gerinnung in der Stromuhr stattgefunden hat, geht aus den folgenden Differenzen zwischen dem Aorta- und dem Carotisdrucke hervor: vor der Leitung durch den Messcylinder: 16 $\frac{1}{2}$; Per. 6—17: 17 $\frac{1}{2}$; Per. 18—21: 18 $\frac{1}{2}$; Per. 22—26: 17 $\frac{1}{2}$; Per. 27—30: 18 $\frac{1}{2}$; Per. 31—43: 16 $\frac{1}{2}$; Per. 44—53: 16; Per. 54: 17; Per. 55—63: 15 $\frac{1}{2}$; Per. 64—67: 21; Per. 68—71: 15; Per. 72—75: 19 $\frac{1}{2}$; Per. 76—80: 18 $\frac{1}{2}$ mm Hg.

Auch die Gegenwart einer intravascularen Gerinnung ist auszuschliessen, denn wir finden z. B. als Mittel der Perioden 64—67 bei

Drücken auf den Bauch einen mittleren Blutdruck von 115 (Aorta), bzw. 94^{mm} Hg (Carotis) bei einem Secundvolumen von 1·36; bei der Periode 2 ist das Secundvolumen kleiner (1·80), jedoch der mittlere Blutdruck grösser (126¹/₂, bzw. 108^{mm} Hg).

Drittes Capitel.

Ueber die Beziehungen zwischen dem Blutdruck und dem Secundvolumen.

Wenn wir die vorliegenden Versuche näher betrachten, so finden wir, dass eine gesetzmässige Beziehung zwischen dem Blutdrucke und der aus dem Herzen herausgetriebenen Blutmenge kaum nachzuweisen ist. Vorläufig werden wir von denjenigen Beobachtungen, bei welchen das Thier erstickt oder durch Drücken auf den Bauch die Blutzufuhr zum Herzen vermehrt worden ist, sowie von der unmittelbaren Nachwirkung dieser Eingriffe ganz absehen und nur diejenigen Bestimmungen, wo keine äusseren Einwirkungen auf den Kreislauf ausgeübt worden sind, berücksichtigen.

Zuerst werden wir untersuchen, wie bei einem und demselben Versuche das Secundvolumen bei demselben mittleren Blutdruck variirt.

Wir finden z. B.

Versuch	Periode	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Secundvol.; ccm
		Aorta	Carotis	
X.	3	134	107	3·26
	73—81	121	104	1·49
	4—5	140	113 ¹ / ₂	3·37
	25	134	113	1·50
	43—55	131	111	1·89
	6—10	151	124	2·92
	26—27	146 ¹ / ₂	124 ¹ / ₂	1·77
	36—42	146	124 ¹ / ₂	1·73
	11—16	159 ¹ / ₂	135 ¹ / ₂	2·39
	17—21	158	135	2·14
	2	—	105	2·09
	1	—	101	2·20
XII.	25—30	120	103	1·25
XIV.	2	113	98	1·01
	65—69	112	93	1·06

Versuch	Periode	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Secundvol.; ccm
		Aorta	Carotis	
XIV.	1	123	102 $\frac{1}{2}$	1.19
	3	124 $\frac{1}{2}$	100	1.11
	8	120	104	0.77
	39—47	122	103 $\frac{1}{2}$	1.03
	7	127	107	0.90
	28—34	127	107	1.07
	4	131	110	1.39
	5	131 $\frac{1}{2}$	110	1.30
	20—27	133	112	1.23
	9	135	114 $\frac{1}{2}$	0.98
	10	136	116	1.01
	11	143	123	1.37
	18	141	120	1.19
XV.	1	102	—	2.18
	3	105	—	1.62
	4	104	—	1.56
	5	104 $\frac{1}{2}$	—	1.43
	30—34	143	—	1.18
	40—44	145	—	1.05
	53	145	—	1.06
	27—28	179 $\frac{1}{2}$	—	1.13
	51	173	—	0.98
XVI.	2	110	92	0.90
	4	111	91	0.78
	11—13	117	97	0.55
	14—16	118	98	0.47
	1	129	106	0.91
	10	127 $\frac{1}{2}$	106	0.59
XVII.	3	82	72	1.72
	6	83	74	1.51
	2	94	76	1.97
	7	94	78	1.35
	25—46	94	81	0.88
	1	103	89	2.20
	16—24	105	91	1.13
XVIII.	28—29	114 $\frac{1}{2}$	99	0.96
	41—42	113 $\frac{1}{2}$	99	0.88

Versuch	Periode	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Secundvol.; ccm
		Aorta	Carotis	
XVIII.	1	127	107	1.28}
	4	127	107	0.97}
XIX.	2	131	118	2.09}
	4—12	139	121 $\frac{1}{3}$	1.49}
XX.	1	153	125	3.12}
	2	150 $\frac{1}{2}$	—	2.59}
	45—51	156	134	0.86}
	3	163 $\frac{1}{2}$	138	2.44}
	41—44	161	139	0.86}
	23—25	172	144	1.24}
	27—39	174	149	0.84}
	6—13	180	153	1.87}
	15—22	178	153	1.64}
XXI.	4	103	90 $\frac{1}{2}$	1.19}
	68—71	101	86	0.77}
	56—63	105	89 $\frac{1}{2}$	0.75}
	76—80	105	86 $\frac{1}{2}$	0.72}
	3	113	100	1.29}
	44—53	113	97	0.83}
	1	121	108	1.49}
	2	126 $\frac{1}{2}$	108	1.30}
	22—26	124	106 $\frac{1}{2}$	1.01}

Bei einem und demselben Druck findet also eine sehr bedeutende Variation der aus dem linken Herzen pro Secunde herausgetriebenen Blutmenge statt. Dies ist natürlich von dem variirenden Widerstande in den Gefässen, d. h. von ihrer Contractionsgrösse, abhängig. Besser kann überhaupt nicht nachgewiesen werden, wie nothwendig es in der That ist, zu beachten, wie ein Blutdruck einer gewissen Grösse entweder von einer starken Contraction der Gefässe bei einem verhältnissmässig kleinen Secundvolumen bedingt ist, oder auch seine Ursache darin hat, dass das Herz, bei verhältnissmässig schlaffen Gefässen, eine beträchtliche Blutmenge her austreibt. Bei der Regulirung des normalen Blutdruckes können diese beiden Factoren in der vielfachsten Weise variiren.

Eine wie kleine Blutmenge thatsächlich genügt, um bei sehr stark contrahirten Gefässen einen erheblichen Druck zu unterhalten, geht

aus vielen Bestimmungen, welche während oder unmittelbar nach einer durch Erstickung ausgelösten starken Reizung kräftiger Gefässcentren gemacht worden sind, wie es die folgenden Beobachtungen am schönsten zeigen (vgl. die in der entsprechenden Versuchstabelle S. 183 mitgetheilten übrigen Bestimmungen):

Versuch	Periode	Mittl. Blutdr.; mm Hg		Secundvol.; ccm	Anmerkungen
		Aorta	Carotis		
XV.	24	197	(126)	0.48	Unmittelbar nach dem Ende einer Erstickung
	50	190	(184)	0.58	Zweite Per. nach einer Erstickung.

Wie variirt aber das Secundvolumen mit dem Widerstande in den Gefässen, d. h. mit ihrer Contractionsgrösse?

Es ist natürlich mit grossen Schwierigkeiten verbunden, bestimmte Angaben in Bezug auf die Grösse der Gefässecontraction zu erhalten. Jedenfalls ist es selbstverständlich, dass in zwei miteinander zu vergleichenden Bestimmungen, wo der Druck und das Secundvolumen etwa gleich gross sind, der Contractionszustand der Gefässe gleich stark sein muss. Ferner, wenn in den beiden Bestimmungen der Druck gleich gross, die Secundvolumina aber verschieden sind, so ist der Widerstand dort grösser, wo das Secundvolumen kleiner ist. Dies gilt a fortiori in dem Falle, dass der Druck bei dem kleineren Secundvolumen der höhere ist.

Ich werde jetzt aus diesem Gesichtspunkte die vorliegenden Versuche durchmustern. Dabei werde ich von den Beobachtungen bei Erstickung vorläufig vollständig absehen.

Versuch IV (vgl. oben S. 164). Im Laufe der fünf ersten Perioden nimmt der mittlere Blutdruck, bei stetig zunehmendem Secundvolumen, ab. Während der Perioden 10—17 ist der Druck ziemlich constant; auch das Secundvolumen variirt nur wenig und zwar ist letzteres grösser, der Druck aber kleiner als bei den früheren Perioden. Dasselbe wiederholt sich bei den Perioden 26—28.

Periode	Mittlerer Carotisdruk; mm Hg	Secundvol.; ccm
1	114	1.04
2	98 $\frac{1}{2}$	1.28
3	95	1.49
4	93	1.58
5	94 $\frac{1}{2}$	1.70
10—17	74 $\frac{1}{2}$	1.99
26—28	56	2.28

Die Ursache der Drucksenkung ist also ohne jeden Zweifel eine zunehmende Erschlaffung der Gefässe.

Hier nimmt also das Secundvolumen zu, wenn der Widerstand kleiner wird.

Versuch V (vgl. oben S. 166). Im Laufe der fünf ersten Perioden nimmt der mittlere Blutdruck beträchtlich zu, und zwar von $54\frac{1}{2}$ bis auf 112 mm Hg . Dabei zeigt sich das Secundvolumen ziemlich constant und nimmt nur während der 5. Periode etwas stärker ab:

Periode	Mittlerer Carotidruck; mm Hg	Secundvol.; ccm
1	$54\frac{1}{2}$	1.64
2	$73\frac{1}{2}$	1.55
3	103	1.64
4	107	1.51
5	112	1.24

Da der Druck bei ziemlich constantem Secundvolumen eine beträchtliche Steigerung nachweist, muss der Widerstand grösser geworden sein.

Es stellt sich also heraus, dass innerhalb der hier stattfindenden Grenzen das Secundvolumen von dem Widerstande unabhängig ist.

Versuch VI (vgl. oben S. 167). Während der Perioden 1—4 nimmt der Blutdruck bei ungefähr constantem Secundvolumen zu — die Gefässcontraction hat also zugenommen. Im Laufe der Perioden 10—13 zeigt sich ebenfalls eine Druckzunahme, der absolute Werth des Druckes ist aber grösser als bei den Perioden 1—4; das Secundvolumen nimmt ununterbrochen ab — also eine noch stärkere Gefässcontraction. Die Perioden 19—21 zeigen eine Abnahme des Druckes, ebenso wie des Secundvolumens; im Gegentheil finden wir bei den Perioden 26—28 eine Zunahme des Druckes mit Abnahme des Secundvolumens. Im ersten Falle ist die Gefässcontraction wahrscheinlich ziemlich constant gewesen, im zweiten hat sie aber continuirlich zugenommen.

Periode	Mittlerer Carotidruck; mm Hg	Secundvol.; ccm
1	68	2.04
2	$72\frac{1}{2}$	1.97
3	$76\frac{1}{2}$	2.27
4	76	1.98
10	80	2.00
11	80	1.87
12	84	1.86
13	86	1.82
19	94	1.66
20	$87\frac{1}{2}$	1.64
21	$80\frac{1}{2}$	1.55

Periode	Mittlerer Carotisdruk; mm Hg	Secundvol.; ccm
26	85 $\frac{1}{2}$	1.66
27	86	1.60
28	87	1.50

Die Perioden 1—4 und 10, 19 und 26 zeigen also, dass bei dem verhältnissmässig kleinen Widerstand in den Gefässen die pro Secunde herausgetriebene Blutmenge vom Widerstande unabhängig ist. Bei stärkerem Widerstande nimmt aber das Secundvolumen ab (Per. 11—13, 26—28).

Versuch X (vgl. oben S. 169). Während der 16 ersten Perioden nimmt der Blutdruck zu, das Secundvolumen ab. Hier hat also der Gefässwiderstand zugenommen.

Das Secundvolumen nimmt also bei zunehmendem Widerstande ab.

Im weiteren Verlaufe des Versuches finden wir Folgendes:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
17—21	158	135	2.14
26—27	146 $\frac{1}{2}$	124 $\frac{1}{2}$	1.77
36—42	146	124 $\frac{1}{2}$	1.73
43—55	131	111	1.89
73—81	121	104	1.49

Während der Perioden 26—27 und 36—42 ist der mittlere Blutdruck gleich gross. Das Pulsvolumen ist aber bei den letzteren kleiner als bei den ersteren, also der Widerstand bei den ersteren etwas, ob auch unbedeutend kleiner. Noch kleiner ist der Widerstand Periode 43—55, wo bei einem Secundvolumen von 1.89 der Druck niedriger als während der vorhergehenden Perioden ist. Es findet sich also auch bei diesen Bestimmungen die Thatsache,

dass das Secundvolumen bei zunehmendem Widerstand abnimmt.

Versuch XII (vgl. oben S. 174). Vom Beginn der Messung steigt der mittlere Blutdruck allmählich bis zur 4. Periode und ist Periode 4—16 ziemlich constant. Dabei zeigt das Secundvolumen Periode 1—4 eine stetige Abnahme und variiert während der Perioden 5—16 nur wenig. Die Ursache der Drucksteigerung während der Perioden 1—4 ist angesichts der Abnahme des Secundvolumens selbstverständlich von einem vermehrten Gefässwiderstande abhängig.

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
1	—	101	2.20
2	—	105	2.09

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
3	—	108	1.81
4	—	114	1.65
5	131	114	1.47
6	—	111	1.45
7	132	114	1.45
8	—	113	1.36
9	138	116	1.38
10	—	119	1.45

Das Secundvolumen nimmt also bei vermehrtem Widerstande ab.

Im weiteren Verlauf des Versuches sinkt der Druck stetig, mit alleiniger Ausnahme derjenigen Bestimmungen, bei welchen eine Erstickung stattgefunden hat, oder auf den Bauch ein Druck ausgeübt worden ist. Da dabei zu gleicher Zeit das Secundvolumen continuirlich abnimmt, ist es anzunehmen, dass die Ursache dieser stetigen Druckverminderung wenigstens zum grossen Theil centralen Ursprungs ist.

Versuch XIII (vgl. oben S. 178). Der Druck nimmt während der fünf ersten Perioden ununterbrochen ab, was durch die Abnahme des Secundvolumens deutlich bedingt ist. Von der 6. Periode fängt er wieder an zu steigen; von derselben Periode an ist das Secundvolumen constant, trotz der Drucksteigerung, deren Ursache also in einer vermehrten Gefässcontraction zu finden ist:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
1	105	94	2.08
2	103	97	2.07
3	91	85	1.80
4	78 $\frac{1}{2}$	78	1.73
5	75 $\frac{1}{2}$	77	1.73
6	85	82	1.61
7	87 $\frac{1}{2}$	88	1.61
8	90	86	1.61
9	92	91	1.61

Das Secundvolumen ist also bei dem hier stattfindenden Widerstande (Per. 6—9) von diesem unabhängig.

Versuch XIV (vgl. oben S. 179). Im Laufe der Perioden 1—11 nimmt der Druck zuerst ab, dann wieder zu, sinkt auf's neue, um nachher nochmals zu steigen und erreicht während der Periode 11 seinen maximalen Werth. Das Secundvolumen zeigt mehrere Schwankungen: Abnahme (Per. 1—2), Zunahme (Per. 3—4), Abnahme (Per. 5—8), Zunahme (Per. 9—11):

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
1	123	102 $\frac{1}{2}$	1.19
2	113	93	1.01
3	124 $\frac{1}{2}$	100	1.11
4	131	110	1.39
5	131 $\frac{1}{2}$	110	1.30
6	—	—	—
7	127	107	0.90
8	120	104	0.77
9	135	114 $\frac{1}{2}$	0.98
10	136	116	1.01
11	143	123	1.37

Es ist nicht gerade unwahrscheinlich, dass während der Perioden 1—4 der Widerstand in den Gefässen ungefähr constant gewesen, und dass also die Druckvariationen von den Variationen des Secundvolumens bedingt sind. Von der 5. Periode an erscheint aber eine nicht unbeträchtliche Abnahme des Secundvolumens, was, angesichts des nur wenig abnehmenden Druckes, ohne Zweifel von einer stärkeren Gefässcontraction bedingt ist. Die Abnahme des Secundvolumens wird bald von einer Zunahme gefolgt. Hierdurch wird der Druck weit höher getrieben. Ich bemerke, dass das Secundvolumen Periode 11 grösser als bei allen übrigen Perioden, mit Ausnahme der vierten, ist.

Es geht also hervor, dass das Secundvolumen bei einem wahrscheinlich stärkeren Widerstande in den Gefässen grösser als bei einem kleineren sein kann.

Während der Fortsetzung des Versuches hält sich der Druck in langen Abschnitten so ziemlich constant, dass die mittleren Werthe gut zu verwerthen sind. Wir haben:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
18	141	120	1.19
20—27	133	112	1.23
28—34	127	107	1.07
39—47	122	103 $\frac{1}{2}$	1.03
52—60	114 $\frac{1}{2}$	96	1.07
65—69	112	93	1.06

Bei der Periode 18 ist der Gefässwiderstand grösser als bei Periode 11, denn bei etwa demselben Druck ist das Secundvolumen hier (Periode 18) kleiner als dort. Während der folgenden Perioden nimmt aber der Widerstand ab, was daraus hervorgeht, dass Periode 20—27 bei einem grösseren Secundvolumen der Druck kleiner ist als bei Periode 18. Ferner ist das Secundvolumen Periode 28—34, 39—47, 52—60, 65—69 ungefähr gleich gross, und doch sinkt der Druck unaufhörlich.

Dies bezeugt, dass die aus dem Herzen pro Secunde herausgetriebene Blutmenge innerhalb der hier stattfindenden Grenzen von dem Gefässwiderstande unabhängig ist.

Versuch XV (vgl. oben S. 183). Während der fünf ersten Perioden sinkt das Secundvolumen fast unaufhörlich bei fast constant bleibendem Blutdruck: die Contraction der Gefässe nimmt also ununterbrochen zu. Von der 6. Periode an hält sich der Blutdruck verhältnissmässig constant auf einem niederen Stand bei einem noch etwas verminderten Secundvolumen. Hier hat deutlich auch der Gefässwiderstand abgenommen (man vergleiche z. B. Periode 5 und 11, wo das Secundvolumen gleich gross ist:

Periode	Mittlerer Aortadruck; mm Hg	Secundvol.; ccm
1	108	2.18
2	111	1.97
3	105	1.62
4	104	1.56
5	104 $\frac{1}{2}$	1.48
6—18	91	1.37
11	95	1.48

In Folge der Erstickung Periode 19—21 werden die Gefässe sehr stark contrahirt, und diese starke Contraction geht nur sehr langsam vorüber. Mit Ausschluss der Perioden, wo die Nachwirkung der asphyctischen Reizung noch sehr stark ist, finden wir die folgenden mittleren Werthe:

Periode	Mittlerer Aortadruck; mm Hg	Secundvol.; ccm
27—28	179 $\frac{1}{2}$	1.13
29	160	1.17
30—34	143	1.18
35—36	124	1.22
37—39	134	1.16
40—44	145	1.05

Der Gefässwiderstand nimmt ununterbrochen ab, denn bei stetig zunehmendem Secundvolumen sinkt der Blutdruck stetig Periode 27—28, 29, 30—34, 35—36. In der Fortsetzung des Versuches nimmt der Blutdruck, trotz der Abnahme des Secundvolumens zu (Per. 37—39, 40—44). Also sind die Gefässe hier wieder etwas stärker contrahirt.

Wenn wir aber berücksichtigen, dass das Secundvolumen während der Perioden 29, 30—34, 37—39 nur sehr wenig variirt, trotz dem wechselndem Werthe des Druckes, so finden wir,

dass auch innerhalb der hier stattfindenden Grenzen das Secundvolumen von dem Widerstande unabhängig ist.

Endlich macht ein Vergleich zwischen den Perioden 27—28 und 40—44 es sehr wahrscheinlich,

dass das Herz bei einem grösseren Widerstande eine grössere Blutmenge pro Secunde herausschleibt.

Denn die Differenz des während dieser beiden Perioden herrschenden mittleren Blutdruckes ist zu erheblich, um allein aus dem etwas grösseren Secundvolumen Periode 27—28 erklärt werden zu können.

Versuch XVI (vgl. oben S. 187). Bei diesem kurzen Versuche finden wir Periode 1—3 eine stetige Abnahme des Druckes bei abnehmendem Secundvolumen. Jedoch ist, angesichts der kleinen Abnahme des letzteren, die Drucksenkung im ersten Raume von einer Abnahme des Gefässwiderstandes bedingt. Periode 4 ist der Widerstand grösser, was daraus ersichtlich ist, dass bei kleinerem Secundvolumen der Druck steigt.

Eine noch höhere Drucksteigerung bei beträchtlich vermindertem Pulsvolumen finden wir Periode 9. Darauf nimmt der Blutdruck bei etwa gleichbleibendem Secundvolumen ab (Per. 10—11): die Gefässcontraction hat also etwas abgenommen. Von der 12. Periode an beginnt wieder die Contraction stärker zu werden: der Blutdruck behauptet seinen Stand, trotz der stetigen Abnahme des Secundvolumens:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
1	129	106	0.91
2	110	92	0.90
3	105	87	0.86
4	111	91	0.78
9	140	119	0.60
10	127 $\frac{1}{2}$	106	0.59
11	118 $\frac{1}{2}$	100	0.59
12—13	115 $\frac{1}{2}$	97	0.55
14—16	118	98	0.47

Innerhalb gewisser Grenzen ist also das Secundvolumen von dem Widerstande unabhängig; bei grösseren Differenzen nimmt es bei zunehmendem Widerstande ab.

Versuch XVII (vgl. oben S. 188). Während der sechs ersten Perioden sinkt der Blutdruck ununterbrochen bei bis zur Periode 4 abnehmendem Secundvolumen. Diese Abnahme scheint der Hauptsache nach die Ursache der Drucksenkung darzustellen. Im weiteren Verlauf des Versuches ergeben sich die folgenden mittleren Werthe:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
8—12	98	84	1.31
16—24	105	91	1.13
25—46	94	81	0.88
49—65	87	76	0.77

Der Gefässwiderstand Periode 8—12 ist kleiner als Periode 16—24, denn bei diesen ist der Druck trotz des kleineren Secundvolumens grösser als bei jenen. Ebenso ist die Gefässcontraction Periode 25—46 grösser als diejenige Periode 8—12 und wahrscheinlich nicht viel kleiner als

während der Perioden 16—24. Etwa dasselbe gilt auch von den Perioden 49—65.

Bei einem kleineren Widerstande ist also das Secundvolumen grösser als bei stärkerem.

Versuch XVIII (vgl. oben S. 191). Während der sechs ersten Perioden ist der mittlere Blutdruck ziemlich constant bei abnehmendem Secundvolumen: es hat also die Gefässecontraction zugenommen:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
1	127	107	1.28
2	132	110	1.12
3	130	111	1.02
4	127	107	0.97
5	130	110 $\frac{1}{2}$	0.98
6	122	107	0.89

Es nimmt also das Secundvolumen mit zunehmendem Widerstande ab.

Versuch XIX (vgl. oben S. 193). Während der drei ersten Perioden steigt der Blutdruck bei abnehmendem Secundvolumen. Der Gefässwiderstand nimmt also zu.

Das Secundvolumen vermindert sich also bei zunehmendem Widerstande.

Dasselbe zeigen auch die Perioden 4—12, bei welchen bei ziemlich constantem Blutdruck das Secundvolumen im Allgemeinen abnimmt. Jedoch zeigt eine genauere Durchmusterung, dass hier

eine Unabhängigkeit des Secundvolumens von dem Widerstande stattfindet.

Denn wir finden (Per. 10 und 12) bei gleichem Secundvolumen den Druck verschieden gross:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
1	124	110	2.40
2	131	118	2.09
3	148	130	1.83
4—12	139	121 $\frac{1}{2}$	1.49
10	143	124	1.32
12	135	118 $\frac{1}{2}$	1.32
15—19	141	124	1.12
20—21	151	132 $\frac{1}{2}$	0.92

Versuch XX (vgl. oben S. 194). Während der acht ersten Perioden nimmt der Druck, trotz Abnahme des Secundvolumens, ununterbrochen zu. Hier hat also die Gefässecontraction zugenommen. Sodann hält sich der Druck (Per. 9—22) ziemlich constant bei abnehmendem Secundvolumen: die Gefässecontraction nimmt also fortwährend zu.

Das Secundvolumen nimmt bei zunehmendem Widerstande ab.

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
1	153	125	3.12
2	150 $\frac{1}{2}$	—	2.59
3	163 $\frac{1}{2}$	138	2.44
4	167	143 $\frac{1}{2}$	2.24
5	168	139	2.09
6—13	180	153	1.87
15—22	178	153	1.64

Im weiteren Verlauf des Versuches finden wir (Per. 23—25) eine allmählich erfolgende Abnahme des Druckes, dessen Ursache wenigstens zum Theil in einer Abnahme des Secundvolumens liegt. Es zeigt sich dann (Per. 27—56) ein fast constantes Secundvolumen bei stetig abnehmendem Blutdruck. Die Ursache desselben ist also in einem verminderten Gefässwiderstande zu finden.

Hier ist also das Secundvolumen von dem Widerstande unabhängig.

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
23—25	172	144	1.24
27—39	174	149	0.84
41—44	161	139	0.86
45—51	156	134	0.86
52—56	145	123	0.85

Versuch XXI (vgl. S. 199). Während der Perioden 1—5 variirt der Druck etwas, nimmt aber im grossen Ganzen, wie auch das Secundvolumen, ab. Dann hält sich der Druck in ziemlich langen Abschnitten constant und wir finden als Mittel:

Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvol.; ccm
	Aorta	Carotis	
6—17	116	99 $\frac{1}{2}$	1.08
22—26	124	106 $\frac{1}{2}$	1.01
31—43	119 $\frac{1}{2}$	103	0.90
44—53	113	97	0.83
56—63	105	89 $\frac{1}{2}$	0.75
68—71	101	86	0.77
76—80	105	86 $\frac{1}{2}$	0.72

Das Secundvolumen nimmt ununterbrochen ab. Der Blutdruck zeigt aber der Periode 6—17 gegenüber eine Steigerung, welche etwa bis zur 43. Periode dauert. Hier sind also die Gefässe stärker zusammengezogen. Während der drei letzten Abschnitte ist der Blutdruck ungefähr constant, ebenso wie das Secundvolumen.

Das Secundvolumen nimmt also bei zunehmendem Widerstande ab.

Die Beobachtungen, die ich jetzt vorgeführt habe, ergeben also, dass bei verschieden grossem Widerstand in den Gefässen das Secundvolumen im Allgemeinen bei zunehmendem Widerstande abnimmt (Vers. IV, VI, X, XII, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI);

dass aber, innerhalb gewisser Grenzen, das Secundvolumen von dem Widerstande unabhängig ist (Vers. V, VI, XIII, XIV, XV, XVI, XIX, XX);

und endlich, dass unter günstigen Verhältnissen das Secundvolumen bei einem grösseren Widerstande sogar zunehmen kann (Vers. XIV, XV).

Aus der bei fast sämtlichen Versuchen hervortretenden Thatsache, dass der Blutdruck trotz einer mehr oder weniger beträchtlichen Abnahme des Secundvolumens jedoch sehr oft zunimmt, folgt ferner,

dass die Abnahme des Secundvolumens kleiner ist, als es der Zunahme des Widerstandes entspricht.

Wenn durch Erstickung eine ausgiebige Gefässcontraction ausgelöst wird, so stellt sich die Abnahme des Secundvolumens bei vermehrtem Widerstande noch prägnanter dar. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Versuche IV, Per. 6—8, 21 bis 24; V, Per. 6—8; VI, Per. 14—18; X, Per. 32—34, 58—69; XII, Per. 17—21, 36—37, 60—66; XV, Per. 19—26, 45—48; XVI, Per. 5—6; XVIII, Per. 35—37.

Sogar bei der Erstickung finden wir aber Beobachtungen, wo trotz den schädlichen Einflüssen, welche dabei auf das Herz einwirken, und trotz der Contraction der Gefässe dennoch das Secundvolumen constant bleibt, ja, obwohl nicht viel, zunimmt, wie es die folgende Zusammenstellung zeigt.

Versuch	Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secundvolumen ccm	Anmerkungen
		Aorta	Carotis		
X.	27	144	124	1.80	Erstickung
	30	151	129	1.80	
XIV.	10	136	116	1.01	Erstickung
	11	148	123	1.37	
	12	148	119 $\frac{1}{2}$	1.36	
	13	150 $\frac{1}{2}$	127	1.30	
	14	140 $\frac{1}{2}$	121	1.30	
	15	148	125	1.82	
	18	141	120	1.19	

Versuch	Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secund- volumen ccm	Anmerkungen
		Aorta	Carotis		
XIV.	47	114	97	1.01	Erstickung
	48	123	104	1.12	
	49	120	106	1.16	
	50	115 $\frac{1}{2}$	99 $\frac{1}{2}$	0.94	
	51	114	97	1.02	
XVII.	12	99	85	1.30	Erstickung
	13	105	88 $\frac{1}{2}$	1.30	
	14	107	95	1.30	
	15	103	88 $\frac{1}{2}$	1.21	
	16	106	91	1.17	

Bei sämmtlichen bis jetzt angeführten Beobachtungen war die Blutzufuhr zum Herzen nicht künstlich beeinflusst. Der Kreislauf fand unter möglichst normalen Bedingungen statt, wenn ich nämlich die durch Erstickung ausgelöste Erregung der Gefässcentren als innerhalb der normalen Bedingungen fallend auffasse.

Die aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge ist aber nicht allein von dem Widerstande, sondern auch von der Blutzufuhr zum Herzen bedingt. Es lehren also die vorliegenden Beobachtungen nur, wie der Kreislauf unter den gegebenen Verhältnissen stattfindet, sie geben aber keinen Aufschluss über die Grenzen der Leistungsfähigkeit des Herzens, wenn ihm bei variablem Widerstande eine beliebige Blutmenge zur Verfügung steht.

Um in dieser Hinsicht Erfahrungen zu erhalten, habe ich durch ein nicht zu starkes Drücken auf den Bauch dem Herzen von der Bauchhöhle aus eine stärkere Blutmenge zugeführt. Bei dieser Manipulation wird natürlich auch der Widerstand im grossen Kreislauf etwas erhöht; jedoch war der stattfindende Druck bei den meisten Fällen nur schwach, so dass im ersten Raume die vermehrte Blutzufuhr für die Ergebnisse maassgebend war.

Ich stelle einige hierher gehörige Beobachtungen in der folgenden Tabelle zusammen.

Versuch	Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secund- volumen cem	Anmerkungen
		Aorta	Carotis		
XII.	45—50	102	88	1.06	Druck auf d. Bauch
	51	110	94	1.21	
	52	123	104	1.88	
	53	124	104	1.80	
	54	108 $\frac{1}{2}$	89 $\frac{1}{2}$	1.27	
	55	93	80	0.99	Druck auf d. Bauch
	56	97	83	1.03	
	76	82	70	1.04	
	77	106 $\frac{1}{2}$	93	1.73	
	78	116	94	1.66	
XIX.	12	135	118 $\frac{1}{2}$	1.32	Druck auf d. Bauch
	13	155	136 $\frac{1}{2}$	1.56	
	14	143	126	1.39	
	15	137	119 $\frac{1}{2}$	1.20	
XX.	39	175	152	0.77	Druck auf d. Bauch
	40	167	145	0.75	
	41	158	—	0.75	
	42	160	137 $\frac{1}{2}$	0.81	
	67	123	105	0.73	Druck auf d. Bauch
	68	140	118 $\frac{1}{2}$	1.03	
	69	126 $\frac{1}{2}$	107	0.88	
	70	125 $\frac{1}{2}$	105 $\frac{1}{2}$	0.72	
	76	114 $\frac{1}{2}$	96	0.66	Druck auf d. Bauch
	77	132 $\frac{1}{2}$	113 $\frac{1}{2}$	1.11	
	78	118	99	0.85	
	79	117	98	0.63	
XXI.	6—17	116	99 $\frac{1}{2}$	1.08	Druck auf d. Bauch
	18	130	112	1.29	
	19	129	111	1.37	
	20	130	111	1.37	
	21	130	112	1.29	
	22—26	124	106 $\frac{1}{2}$	1.01	Druck auf d. Bauch
	27	142 $\frac{1}{2}$	122	1.37	
	28	138	114	1.42	
	29	133	114 $\frac{1}{2}$	1.29	
	30	133	113 $\frac{1}{2}$	1.26	
	31—43	119 $\frac{1}{2}$	103	0.90	Druck auf d. Bauch
	44—53	113	97	0.83	
	54	121	104	1.07	
	55	102	88	0.97	

Versuch	Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Secund- volumen ccm	Anmerkungen
		Aorta	Carotis		
XXI.	56—63	105	89 $\frac{1}{2}$	0.75	Druck auf d. Bauch
	64	112	94	1.19	
	65	118	98 $\frac{1}{2}$	1.60	
	66	114 $\frac{1}{2}$	96 $\frac{1}{2}$	1.48	
	67	106	88 $\frac{1}{2}$	1.15	
	68—71	101	86	0.77	Druck auf d. Bauch
	72	118	96 $\frac{1}{2}$	1.15	
	73	119	97	1.42	
	74	115	96 $\frac{1}{2}$	1.31	
	75	118	98	1.28	
	76—80	105	86 $\frac{1}{2}$	0.72	

Wenn die Blutzufuhr zum Herzen gesteigert wird, so treibt es in der Regel auch eine vermehrte Blutmenge heraus. Wir begegnen aber auch der Thatsache, dass bei stark contrahirten Gefäßen der Druck auf den Bauch gar keine Vermehrung der systolisch herausgetriebenen Blutmenge bedingt (Versuch XX, Per. 40).

Die Schlussfolgerungen, welche Johansson und ich in unseren Studien über die gegenseitigen Beziehungen des Herzens und der Gefäße, auf Grund plethysmographischer Bestimmungen der Volumveränderungen des Herzens, gezogen haben,¹ finden sich also durch die vorliegenden directen Bestimmungen durchaus bestätigt.

Bevor wir aber eine genügende Kenntniss des Kreislaufes besitzen werden, ist es vor Allem nothwendig, die Blutzufuhr zum Herzen in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln quantitativ genau zu ermitteln. Die jüngst erschienenen Mittheilungen Mall's versprechen in dieser Hinsicht werthvolle Aufschlüsse zu geben.²

Endlich haben wir die Beziehungen zwischen der Pulsfrequenz und dem Puls-, bzw. Secundvolumen zu untersuchen.

Dabei werde ich nur Beobachtungen, welche unmittelbar nach einander gemacht worden sind, mit einander vergleichen. Denn die

¹ Johansson und Tigerstedt, *Dies Archiv.* 1889. Bd. I. S. 330—402; 1891. Bd. II. S. 409—437.

² Mall, *Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth.* 1890. Supplementbd. S. 57—58.

grossen, von dem Gefässwiderstande und der Blutzufuhr zum Herzen bedingten Variationen der systolisch herausgetriebenen Blutmenge erlauben es nicht, Beobachtungen, welche durch längere Abschnitte von einander getrennt sind, mit einander zusammenzustellen. Selbstverständlich schliesse ich auch diejenigen Beobachtungen aus, bei welchen durch Drücken auf den Bauch die Blutzufuhr zum Herzen künstlich gesteigert worden ist.

Versuch	Periode	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm	An- merkungen
		Aorta	Carotis				
IV.	1	—	114	28.8	0.36	1.04	
	2	—	98 $\frac{1}{2}$	26.7	0.46	1.23	
V.	1	—	54 $\frac{1}{2}$	32.6	0.47	1.64	
	2	—	73 $\frac{1}{2}$	34.5	0.45	1.55	
	3	—	103	36.5	0.45	1.64	
	4	—	107	33.5	0.45	1.51	
	5	—	112	31.8	0.39	1.24	
VI.	1	—	68	22.9	0.89	2.04	
	2	—	72 $\frac{1}{2}$	20.5	0.96	1.97	
	3	—	76 $\frac{1}{2}$	23.6	0.96	2.27	
	4	—	76	23.8	0.83	1.98	
X.	19	161	135	30.6	0.69	2.11	
	20	157	136	30.6	0.69	2.11	
	21	149	129	28.8	0.69	1.99	
	24	134 $\frac{1}{2}$	115	21.8	0.25	0.55	
	25	134	113	30.0	0.50	1.50	
	26	149	125	20.0	0.87	1.74	
	27	144	124	24.3	0.74	1.80	
	28	146	124	21.2	0.80	1.70	
	29	134	116 $\frac{1}{2}$	25.0	0.69	1.73	
	30	151	129	29.5	0.61	1.80	
XII.	1	—	101	37.9	0.58	2.20	Erstickung
	2	—	105	38.0	0.55	2.09	
	3	—	108	34.8	0.52	1.81	
	4	—	114	35.2	0.47	1.65	
	35	112	96	31.2	0.39	1.22	
	36	115	101	24.4	0.47	1.15	
	37	124	106	19.5	0.52	1.01	
	38	117	102	24.0	0.43	1.03	

Versuch	Periode	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm	An- merkungen
		Aorta	Carotis				
XIV.	1	123	102 $\frac{1}{2}$	33.1	0.36	1.19	Erstickung
	2	113	93	30.0	0.33	1.01	
	3	124 $\frac{1}{2}$	100	27.8	0.40	1.11	
	4	131	110	26.7	0.52	1.39	
	5	131 $\frac{1}{2}$	110	27.5	0.47	1.30	
	10	136	116	27.3	0.37	1.01	
	11	143	123	27.4	0.50	1.37	
	12	143	119 $\frac{1}{2}$	26.1	0.52	1.36	
	13	150 $\frac{1}{2}$	127	25.0	0.52	1.30	
	14	140 $\frac{1}{2}$	121	25.0	0.52	1.30	
	15	148	125	26.3	0.50	1.32	
	47	114	97	27.3	0.37	1.01	
	48	123	104	26.0	0.43	1.12	
	49	120	106	13.3	0.87	1.16	
	50	115 $\frac{1}{2}$	99 $\frac{1}{2}$	11.8	0.80	0.94	
	51	114	97	20.3	0.50	1.02	
XVI.	1	129	106	31.3	0.29	0.91	Erstickung
	2	110	92	34.8	0.26	0.90	
	3	105	87	35.8	0.24	0.86	
	4	111	91	34.0	0.23	0.78	
	5	133	114	28.4	0.25	0.71	
	6	136	118	24.5	0.21	0.51	
	7	128	111	25.0	0.23	0.58	
XVIII.	35	124	108	11.4	0.65	0.74	Erstickung
	36	117 $\frac{1}{2}$	104	11.2	0.65	0.73	
	37	121	109	10.5	0.61	0.64	
	39	131	115	22.5	0.39	0.83	
	40	128	111	23.5	0.39	0.92	
	41	118	102 $\frac{1}{2}$	24.7	0.36	0.89	
XX.	22	180	152 $\frac{1}{2}$	42.3	0.34	1.44	
	23	175	146	40.0	0.32	1.28	
	24	171	143	34.6	0.33	1.14	
	25	169 $\frac{1}{2}$	143	41.4	0.34	1.41	
	44	161	—	35.8	0.25	0.90	
	45	156	132 $\frac{1}{2}$	33.0	0.24	0.79	
	46	156	133	28.3	0.32	0.91	
	47	160 $\frac{1}{2}$	137 $\frac{1}{2}$	29.2	0.29	0.85	
	48	158	137	29.8	0.30	0.89	

Wie es zu erwarten war, stellt sich keine constante Beziehung zwischen der Pulsfrequenz und dem Puls- bzw. Secundvolumen dar: es kann bei einer kleineren Pulsfrequenz das Pulsvolumen grösser oder kleiner sein als bei einer höheren Frequenz. Jedoch gilt dies im Allgemeinen nur bei kleineren Unterschieden hinsichtlich der Pulsfrequenz. Wenn die Differenz grösser ist, so stellt sich bei der niederen Pulsfrequenz ein grösseres Pulsvolumen in der Regel dar.

Von dieser Regel findet sich unter den hier zusammengestellten Beobachtungen nur eine Ausnahme (Vers. X, Per. 24 und 25). Es muss aber berücksichtigt werden, dass für das Pulsvolumen nicht allein die Blutzufuhr und die Pulsfrequenz bestimmend sind, sondern dass auch der Gefässwiderstand einen sehr erheblichen Einfluss ausübt.

Das Secundvolumen ist aber, trotz dem grösseren Pulsvolumen, im Allgemeinen kleiner bei geringerer Pulsfrequenz. Bei schnelleren Herzschlägen treibt jede Systole keine so grosse Blutmenge in die Gefässe heraus wie bei langsameren: pro Secunde wird sie aber grösser.

Dass übrigens kein allgemeines Gesetz in dieser Hinsicht aufgestellt werden kann, ist selbstverständlich. Denn die aus dem linken Herzen strömende Blutmenge ist, wie schon bemerkt, eine Function der Blutzufuhr und des Gefässwiderstandes. Wenn erstere noch so gross ist, so vermag das Herz bei grossem Widerstande die ganze zu seiner Verfügung stehende Blutmasse nicht weiter zu befördern. Sind dagegen die Gefässe noch so schlaff, so kann keine grosse Blutmenge ausgetrieben werden, wenn das Blut z. B. in den Unterleibsorganen stockt. Die Pulsfrequenz muss also jedenfalls eine untergeordnete Rolle in Bezug auf die übrigen, den Blutdruck bestimmenden Factoren spielen, natürlich unter der Voraussetzung, dass die Zahl der Herzschläge nicht in einem so hohen Grade abnimmt, dass es dem Herzen vollständig unmöglich wird, eine Blutmenge herauszutreiben, welche genügt, den Blutdruck auf einer bestimmten Höhe zu erhalten.

Viertes Capitel.

Die aus dem linken Herzen herausgetriebene Blutmenge.

Die Hauptaufgabe der vorliegenden Untersuchung war das Puls- bzw. Secundvolumen des linken Herzens direct zu bestimmen. Wie die schon ausführlich mitgetheilten Versuchsprotocolle zeigen, variiert aber dieses Volumen bei jedem Versuche sehr beträchtlich.

Welche Werthe sind als „normal“ aufzufassen?

Es ist selbstverständlich, dass die Willkür bei der Auswahl der betreffenden Bestimmungen lange nicht ausgeschlossen werden kann. Ich glaube aber, dass bei jedem einzelnen Versuche als Grundlage der Berechnung eines normalen Werthes diejenigen Werthe zu benutzen sind, bei welchen, nach Allem zu urtheilen, die Gefässcontraction weder abnorm stark, noch abnorm schwach gewesen, ferner, wo der Versuch nicht zu lange gedauert und also die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht zu viel abgenommen hat, und endlich wo die Pulsfrequenz so normal wie möglich gewesen ist. Dass zu dem vorliegenden Zwecke Beobachtungen, bei welchen das Thier erstickt oder die Blutzufuhr zum Herzen künstlich erhöht gewesen, nicht zu verwenden sind, ist selbstverständlich.

Ich werde also aus diesen Gesichtspunkten das Versuchsmaterial zu discutiren haben.

Im Beginn der Messung, welche in der Regel nur kurze Zeit, etwa 100—200 Secunden, nach dem Ende der Operation begonnen hat, sind die Gefässcentren freilich schon wieder erholt nach den während der Sistirung des Kreislaufs stattgefundenen Schädlichkeiten. Jedoch ist es ziemlich wahrscheinlich, dass sie noch nicht ihre volle Leistungsfähigkeit und Ausdauer besitzen. Wenn nun das Blut aus dem Herzen in den Messcylinder getrieben wird, schiebt es vor sich die in demselben enthaltene Kochsalzlösung, bei der grossen Stromuhr 10.4^{cm} betragend. Es werden also im Beginn der Messung der strömenden Blutmenge die Gefässcentren von einem nicht wenig verdünnten Blut umspült: ihre Leistungsfähigkeit wird eine Zeit lang vermindert und es entsteht eine mehr oder weniger bedeutende Gefässdilatation. Darin glaube ich die Ursache der im ersten Anfang der Messung, besonders bei den Versuchen der zweiten Reihe, erscheinenden Drucksenkung suchen zu müssen.

Bei einem verhältnissmässig kleinen Widerstand treibt das Herz eine grössere Blutmenge wie sonst heraus. Auch finden wir, dass das Secundvolumen in der Regel, obgleich nicht immer, während der ersten Perioden grösser als später ist. Daher glaube ich, dass es am richtigsten ist, bei dem Aufstellen der Normalwerthe die ersten Bestimmungen bei jedem Versuche im Allgemeinen auszuschliessen. Aus den übrigen Bestimmungen ergibt sich Folgendes:

Versuch IV (vgl. oben S. 164). Zur Berechnung eines normalen Werthes können wir kaum andere Bestimmungen als Periode 3—5 verwenden, denn bei den folgenden ist der Blutdruck wegen der Abnahme des Gefässtonus abnorm niedrig. Wir erhalten also:

Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
94	24.5	0.64	1.57

Versuch V (vgl. oben S. 166). Als Normalwerth ergibt sich in diesem Versuche der mittlere Werth der Perioden 3—5:

Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
108	33.9	0.43	1.46

Versuch VI (vgl. oben S. 167). Ausser den ersten Perioden schliessen wir die Perioden 9 und 18, wo die vorhergehende Erstickung ihre Nachwirkung noch entfaltet hat, aus. Die übrigen Perioden (10—13, 19—21, 25—28) ergeben als Mittel der mittleren Werthe:¹

Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
85	27.0	0.63	1.70

Versuch X (vgl. oben S. 169). Bei der Berechnung des normalen Werthes können die Perioden 24—25 nicht verwendet werden, weil dort die Gefässe, wie es scheint, abnorm stark contrahirt sind; ferner die Perioden 1—10, wo der Gefässstonus wahrscheinlich noch zu schwach gewesen ist, die Perioden 26—27 wegen der kleinen Pulsfrequenz, sowie die letzten Perioden des Versuches. Die übrigen Perioden 11—16, 17—21, 36—42, 43—55) ergeben:

Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
149 126 ¹ / ₂	28.9	0.70	2.04

Versuch XII (vgl. oben S. 174). Im ganzen Versuche finden wir von der 16. Periode an eine Druckabnahme, welche nur zeitweilig durch Erstickung oder Drücken auf den Bauch unterbrochen wird. Weil dabei zu gleicher Zeit auch das Secundvolumen bezw. die Pulsfrequenz des Herzens stetig abnimmt, so ist die Ursache der Drucksenkung im Wesentlichen im Herzen selbst zu suchen. Inwiefern der Contractionszustand der Gefässe dabei mitbetheiligt ist, glaube ich nicht entscheiden zu können.

Angesichts dieser Verhältnisse scheint es mir am richtigsten, den bei den Perioden 4—16 gewonnenen mittleren Werth als Normalwerth aufzustellen:

Mittlerer Druck; mm Hg	Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
135 115 ¹ / ₂	34.7	0.41	1.42

Versuch XIII (vgl. oben S. 178). Wenn wir aus diesem Versuch einen Normalwerth aufstellen wollten, so wären dazu nur die Perioden 6—9

¹ Bei allen Versuchen ist das „Normalmittel“ als Mittel der mittleren Werthe der dabei benutzten Perioden berechnet.

zu verwenden, denn es scheint mir, dass bei den früheren die Gefässe ihren Tonus in einem zu hohen Grade eingebüsst haben:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
88 $\frac{1}{2}$	87	28.1	0.57	1.61

Versuch XIV (vgl. oben S. 179). Bei der Berechnung eines Normalwerthes schliesse ich die Perioden 10, 11 und 18 aus, weil dort die Pulsfrequenz verhältnissmässig klein ist; ferner, aus demselben Gesichtspunkte und weil der Tonus der Gefässe beträchtlich abgenommen hat, die Perioden 52—60 und 65—69. Die übrigen Bestimmungen (Per. 20 bis 27, 28—34, 39—47) ergeben:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
127	107 $\frac{1}{2}$	30.0	0.37	1.11

Versuch XV (vgl. oben S. 183). Wenn wir hier die letzten Perioden sowie diejenigen Beobachtungen, bei welchen sich die Nachwirkung einer vorhergehenden Erstickung in sehr prägnantem Grade geltend gemacht hat, ausschliessen, so finden wir als Mittelwerth der Perioden 6—18, 30—34, 35—36, 37—39, 40—44:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
127	(68)	34.3	0.35	1.20

Versuch XVI (vgl. oben S. 187). Zur Aufstellung eines normalen Werthes glaube ich nur die Perioden 1—3 herbeiziehen zu sollen. Denn, wie oben bemerkt, fand im Beginn des Versuches eine Blutung statt, und da trotzdem der mittlere Druck in der Aorta während der betreffenden Perioden so hoch als 129—105 mm Hg ist, dürfte die Contractionsgrösse der Gefässe als normal aufzufassen sein. Es findet sich also:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
115	95	34.0	0.26	0.89

Versuch XVII (vgl. oben S. 188). Bei der Berechnung eines Normalwerthes glaube ich, wegen der zunehmenden Herzschwäche, die Perioden 49—65 ausschliessen zu müssen; ferner auch die Perioden 8—12, weil dabei die Gefässcontraction noch ziemlich schwach war. Die übrigen Perioden (16—24, 25—46) ergeben:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
99 $\frac{1}{2}$	86	33.7	0.30	1.01

Versuch XVIII (vgl. oben S. 191). Als normalen Werth für diesen Versuch ist es wohl am zweckmässigsten, den mittleren Werth der

Perioden 1—6 zu benutzen, denn bei den folgenden Perioden hat die Pulsfrequenz in einem zu beträchtlichen Grade abgenommen:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
128	107	36.4	0.29	1.07

Versuch XIX (vgl. oben S. 193). Weil für die letzten Perioden des Versuches eine intravasculare Gerinnung mit Bestimmtheit nicht auszu-schliessen ist, eignen sich zur Aufstellung des Normalwerthes am besten die Perioden 4—12:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
139	121 $\frac{1}{2}$	38.5	0.39	1.49

Versuch XX (vgl. oben S. 194). Bei den späteren Abschnitten des Versuches, etwa von der 40. Periode an, sinkt die Pulsfrequenz unterhalb 30 in 10 Secunden. Dies ist freilich keine kleine Frequenz, da aber im früheren Verlauf des Versuches die Pulsfrequenz grösser ist, scheint es als Bestes, nur diese Bestimmungen zu benutzen. Freilich weichen bei den Perioden 15—22, 23—25, 27—39 die Zahlen des Secundvolumens nicht unerheblich unter einander ab, und es wäre vielleicht richtiger, einen einzigen dieser Abschnitte zur Berechnung des normalen Werthes zu benutzen. Um aber der Willkür einen so kleinen Spielraum wie möglich zu ertheilen, schlage ich alle diese Perioden zu einem einzigen Mittelwerthe zusammen:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
176	150	39.0	0.36	1.40

Versuch XXI (vgl. oben S. 199). Zur Berechnung des Normalwerthes benutze ich, wie oben bemerkt, nur die Bestimmungen ohne Drücken auf den Bauch. Ferner schliesse ich, wie gewöhnlich, die späteren Perioden des Versuches aus. Aus den übrigen Perioden (6—17, 22—26, 31—43, 44—53) erhalten wir:

Mittlerer Druck; mm Hg		Pulsfrequenz	Pulsvol.;	Secundvol.;
Aorta	Carotis	in 10 Sec.	ccm	ccm
118	101 $\frac{1}{2}$	27.6	0.35	0.96

In der folgenden Tabelle habe ich die sämmtlichen „Normalwerthe“ zusammengestellt.

Zusammenstellung der Normalwerthe.

Versuch	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm	Körper- gewicht kg
	Aorta	Carotis				
IV.	—	94	24.5	0.64	1.57	2.01
V.	—	108	33.9	0.43	1.46	1.65
VI.	—	85	27.0	0.63	1.70	1.67
X.	149	126 $\frac{1}{2}$	28.9	0.70	2.04	1.97
XII.	135	115 $\frac{1}{2}$	34.7	0.41	1.42	1.30
XIII.	88 $\frac{1}{2}$	87	28.1	0.57	1.61	1.44
XIV.	127	107 $\frac{1}{2}$	30.0	0.37	1.11	1.57
XV.	127	(68)	34.3	0.35	1.20	1.42
XVI.	115	95	34.0	0.26	0.89	1.35
XVII.	99 $\frac{1}{2}$	86	33.7	0.30	1.01	1.41
XVIII.	128	107	36.4	0.29	1.07	1.65
XIX.	139	121 $\frac{1}{2}$	38.5	0.39	1.49	1.70
XX.	176	150	39.0	0.36	1.40	1.60
XXI.	118	101 $\frac{1}{2}$	27.6	0.85	0.96	1.50
Mittel			32.2	0.43	1.35	1.59

Wie ersichtlich, variiren die erhaltenen Werthe nicht unerheblich. Dies ist wenigstens zum Theil von dem Körpergewicht der Versuchsthiere bedingt. Um die Ergebnisse besser beurtheilen zu können, müssen die Puls- und Secundvolumina daher auf 1 Kilogramm Körpergewicht reducirt werden:

Versuch	Secund- volumen	Minut- volumen	Körper- gewicht	pro 1 Min. u. 1 ^{kg} Körper- gewicht
	ccm	ccm	kg	ccm
IV.	1.57	94.2	2.01	46.9
V.	1.46	87.6	1.65	53.0
VI.	1.70	102.0	1.67	61.0
X.	2.04	122.4	1.97	62.1
XII.	1.42	85.2	1.30	65.6
XIII.	1.61	96.6	1.44	67.1
XIV.	1.11	66.6	1.57	42.5
XV.	1.20	72.0	1.42	50.7
XVI.	0.89	53.4	1.35	39.5
XVII.	1.01	60.6	1.41	43.0
XVIII.	1.07	64.2	1.65	39.0
XIX.	1.49	89.4	1.70	52.6
XX.	1.40	84.0	1.60	52.5
XXI.	0.96	57.6	1.50	38.4

Das Mittel pro 1 Minute und 1 ^{kg} Körpergewicht beträgt
 51.0 ^{ccm};
 der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung ist
 ± 6.7 ^{ccm}
 und der wahrscheinliche Fehler des Mittels
 ± 1.8 ^{ccm}.

Wenn wir die Blutmenge des Kaninchens auf 5 Procent schätzen,
 so stellt sich die Zeit eines ganzen Kreislaufes und die dazu
 nöthige Zahl der Herzschläge in folgender Weise dar:

Versuch	Blut- menge ¹ ccm	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm	Puls- frequenz in 10 Sec.	Zeit eines ganzen Kreislauf. Sec.	Zahl der für einen ganzen Kreisl. nöth. Herzschläge
IV.	100.5	0.64	1.57	24.5	64.0	157
V.	82.5	0.43	1.46	33.9	56.5	192
VI.	83.5	0.63	1.70	27.0	49.1	133
X.	98.5	0.70	2.04	28.9	48.7	141
XII.	65.0	0.41	1.42	34.7	45.8	158
XIII.	72.0	0.57	1.61	28.1	45.3	126
XIV.	78.5	0.37	1.11	30.0	70.7	212
XV.	71.0	0.35	1.20	34.8	57.5	203
XVI.	67.5	0.26	0.89	34.0	75.8	260
XVII.	70.5	0.30	1.01	33.7	69.8	235
XVIII.	82.5	0.29	1.07	36.4	77.1	284
XIX.	85.0	0.39	1.49	38.5	57.1	218
XX.	80.0	0.36	1.40	39.0	57.1	222
XXI.	75.0	0.35	0.96	27.6	78.1	214

Die mittlere Zeit eines ganzen Kreislaufes beträgt
 60.9 Sekunden;
 der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung ist
 ± 7.9 Sekunden
 und der wahrscheinliche Fehler des Mittels
 ± 2.3 Sekunden.

Die Zahl der für einen ganzen Kreislauf nothwendigen
 Herzschläge beträgt im Mittel
 197;
 der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung ist
 ± 32
 und der wahrscheinliche Fehler des Mittels
 ± 8.7 .

¹ Spec. Gewicht = 1.000.

Die folgende Tabelle stellt das Puls- bzw. Secundvolumen dar, wenn das Körpergewicht = 1. Dabei habe ich wie früher das specifische Gewicht des Blutes = 1.000 genommen.

Versuch	Puls- volumen	Secund- volumen	Körpergewicht = 1		Körper- gewicht
	ccm	ccm	Pulsavolumen	Secundvolumen	kg
IV.	0.64	1.57	0.00032	0.00078	2.01
V.	0.43	1.46	0.00026	0.00088	1.65
VI.	0.63	1.70	0.00038	0.00102	1.67
X.	0.70	2.04	0.00036	0.00104	1.97
XII.	0.41	1.42	0.00032	0.00109	1.30
XIII.	0.57	1.61	0.00040	0.00112	1.44
XIV.	0.37	1.11	0.00024	0.00070	1.57
XV.	0.35	1.20	0.00025	0.00084	1.42
XVI.	0.26	0.89	0.00019	0.00066	1.35
XVII.	0.30	1.01	0.00021	0.00072	1.41
XVIII.	0.29	1.07	0.00018	0.00065	1.65
XIX.	0.39	1.49	0.00023	0.00088	1.70
XX.	0.36	1.40	0.00023	0.00088	1.60
XXI.	0.35	0.96	0.00023	0.00064	1.50

Das Mittel des Pulsvolumens beträgt, wenn das Körpergewicht = 1,

$$0.00027;$$

der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung ist

$$\pm 0.00005$$

und der wahrscheinliche Fehler des Mittels

$$\pm 0.000014.$$

Das Mittel des Secundvolumens beträgt, wenn das Körpergewicht = 1,

$$0.00085;$$

der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung ist

$$\pm 0.00011,$$

und der wahrscheinliche Fehler des Mittels

$$\pm 0.00003.$$

Zur besseren Uebersicht stelle ich die gefundenen Mittelwerthe hier zusammen:

- 1) Pro 1 Minute und 1^{kg} Körpergewicht 51.0 ± 1.8 ccm
- 2) Die Zeit eines ganzen Kreislaufes 60.9 ± 2.3 Sec.
- 3) Die Zahl der Pulse für einen ganzen Kreislauf 197 ± 8.7
- 4) Das Pulsvolumen, wenn Körpergewicht = 1 0.00027 ± 0.000014
- 5) Das Secundvolumen, wenn Körpergew. = 1 0.00085 ± 0.00003

Diese Werthe sind, mit Ausnahme von 2 und 3, direct beobachtet und nicht aus willkürlichen Annahmen und Schätzungen berechnet.

Die Fehler betragen in Procenten des entsprechenden Werthes:

	wahrscheinl. Fehler	
	der einz. Beob.	des Mittels
Bei 1)	13.1	3.5
2)	13.0	3.8
3)	16.2	4.4
4)	18.5	5.2
5)	12.9	3.5,

gewiss kein grosser Fehler, wenn man bedenkt, in einem wie hohen Grade das Secundvolumen bei einem und demselben Thierte von verschiedenen Variablen beeinflusst wird.

Wenn wir die bei jedem einzelnen Versuche beobachteten höchsten Werthe des Secundvolumens berücksichtigen, so finden wir:

Versuch	Periode	Mittlerer Druck; mm Hg		Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm	pro 1 Min. und 1 ^{kg} Körperg. kg
		Aorta	Carotis				
IV.	27	—	55	29.0	0.83	2.41	71.9
V.	3	—	103	36.5	0.45	1.64	59.6
VI.	3	—	76 ¹ / ₂	23.6	0.96	2.27	81.6
X.	1	116 ¹ / ₂	91	28.9	1.30	3.76	114.5
XII.	1	—	101	37.9	0.58	2.20	115.4
XIII.	1	105	94	26.0	0.80	2.08	86.7
XIV.	4	131	110	26.7	0.52	1.39	53.1
XV.	1	103	(56)	31.6	0.69	2.18	92.1
XVI.	1	129	106	31.3	0.29	0.91	40.4
XVII.	1	103	89	37.9	0.58	2.20	93.6
XVIII.	1	127	107	38.8	0.33	1.28	48.6
XIX.	1	124	110	36.9	0.65	2.40	84.7
XX.	1	153	125	39.0	0.80	3.12	117.0
XXI.	1	121	108	28.6	0.52	1.49	59.6
Mittel		—	--	32.3	0.66	2.10	—

Das Mittel der Blutmenge pro 1 Minute und 1 ^{kg} Körpergewicht ist hier

80 ccm;

der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung

± 16.5 ccm

und der wahrscheinliche Fehler des Mittels

± 4.4 ccm.

Diese Bestimmungen sind also untereinander nicht so übereinstimmend, wie es mit den früher mitgetheilten der Fall ist.

Die mittlere Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta finden wir, wenn wir das Secundvolumen durch den Querschnitt dieses Gefässes dividiren. Da aber dieser Querschnitt bei den vorliegenden Versuchen durch denjenigen der Aortacanülen (Durchmesser 3 bzw. 4^{mm}) bestimmt ist, so müssen wir diesen bei der betreffenden Berechnung verwenden. Wir erhalten dann:

Versuch	Mittleres Secund- volumen ccm	Querschnitt der Aorta- canülen qcm	Mittlere, Ge- schwindigkeit pro 1 Sec. cm	Maximales Secund- volumen ccm	Maximale Ge- schwindigkeit pro 1 Sec. cm
IV.	1.57	0.071	22.1	2.41	34.0
V.	1.46	0.071	20.6	1.64	23.1
VI.	1.70	0.071	24.0	2.27	32.0
X.	2.04	0.126	16.2	3.76	29.9
XII.	1.42	0.126	11.3	2.20	17.5
XIII.	1.61	0.126	12.8	2.08	16.5
XIV.	1.11	0.126	8.8	1.89	11.0
XV.	1.20	0.126	9.5	2.18	16.8
XVI.	0.89	0.126	7.1	0.91	7.2
XVII.	1.01	0.126	8.0	2.20	17.5
XVIII.	1.07	0.126	8.5	1.28	10.2
XIX.	1.49	0.126	11.8	2.40	19.1
XX.	1.40	0.126	11.1	3.12	24.8
XXI.	0.96	0.126	7.6	1.49	11.8
Mittel	—	—	12.8	—	19.4

Ich bemerke, dass diese Zahlen insofern etwas abnorm sind, dass die Weite der Aorta durch die darin eingesetzte Canüle künstlich zu einer bestimmten Grösse gebracht ist. Ich habe jedoch geglaubt, diese Werthe mittheilen zu sollen, werde sie aber nicht zum Gegenstande einer eingehenderen Betrachtung machen.

In seinem Buche hat Vierordt¹ in folgender Weise aus der Kreislaufsdauer die Blutmenge des Kaninchens berechnet.

Auf Grund der früher (S. 147) erwähnten Ueberlegungen nimmt Vierordt an, dass jedes Thier bei der Systole der linken Kammer $\frac{1}{353}$ des Körpergewichtes Blut in die Aorta austreibt und setzt dann fort: „Das mittlere Körpergewicht der Kaninchen, an denen ich In-

¹ Vierordt, *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes*. Frankfurt a/M., 1858.

fusionsversuche anstellte, betrug 1370^{cc}; die Pulsfrequenz ist 210, die mittlere Dauer eines Kreislaufes in der Jugularisbahn war 6.91 Secunden. Wir nehmen auch hier an, um den schwierigeren Blutbahnen Rechnung zu tragen, dass $\frac{1}{5}$ der Blutmasse mit einer um $\frac{2}{5}$ langsameren (also 9.67 Secunden betragenden) Umlaufgeschwindigkeit flösse; die mittlere Umlaufszeit ist somit 7.46 Secunden. In dieser Zeit hätten die Herzkammern 26.1 Systolen vollführt; unter der Voraussetzung, dass eine Systole, wie beim Menschen, $\frac{1}{353}$ des Körpergewichts, also 3.88^{cc}, betragende Blutmenge in die Aorta eintreibt, beträgt die Blutmenge des Kaninchens von 1.37^{kg} Schwere $3.88 \times 26.1 = 101^{\circ} = \frac{1}{13.7}$ des Körpergewichts. Die absolute Blutgewichtszahl wird etwas zu hoch sein, indem das Gewicht des bei diesem Thiere mehr als in anderen in Betracht kommenden Mageninhaltes nicht ausgeschlossen ist.“¹ — — —

Nach Vierordt hätten wir also:

1) das Pulsvolumen des Herzens	3.88 ^{ccm}
2) Blutmenge pro 1 Minute und 1 ^{kg} Körpergewicht . .	593.00 „
3) die Dauer eines ganzen Kreislaufes	7.46 Sec.
4) Zahl der Herzschläge für einen ganzen Kreislauf . .	26.1
5) das Pulsvolumen, wenn Körpergewicht = 1	0.00283
6) das Secundvolumen, wenn Körpergewicht = 1 . . .	0.10905
7) die Blutmenge	7.3 Proc.

Von diesen Werthen sind nur Nr. 3 und 4 direct bestimmt; die übrigen auf mehr oder weniger gut begründete Annahmen geschätzt.

Und sogar wider die directen Bestimmungen lassen sich wichtige Einwendungen machen. Auch wenn wir von der Willkürlichkeit der für die schwierigeren Blutbahnen eingeführten Correction absehen könnten, so leidet, wie es v. Kries nachgewiesen hat,² die Methode selbst an einem bedeutenden principiellen Fehler. Denn durch die Infusion wird nicht die mittlere Dauer der Blutströmung von einer Vene zu einer anderen, sondern nur die maximale Geschwindigkeit bestimmt. Die directen Versuchsergebnisse lehren uns also nur die kürzeste Zeit zu kennen, in welcher ein in eine Vene eingespritztes Reagens in dem aus einer anderen Vene erhaltenen Blute zum Vorschein kommt, nachdem es durch das rechte Herz, den Lungenkreislauf, das linke Herz, die Aorta u. s. w. seinen Weg zurückgelegt hat.

¹ Vierordt, a. a. O. S. 124—125.

² v. Kries, *Beiträge zur Physiologie*. Carl Ludwig zu seinem siebenzigsten Geburtstage gewidmet. 1887. S. 101—113.

Um den Unterschied zwischen den Werthen Vierordt's und den meinigen deutlich hervortreten zu lassen, stelle ich sie hier zusammen. In der dritten Spalte der Tabelle habe ich die Werthe Vierordt's für eine Blutmenge von 5 Procent des Körpergewichts berechnet:

	Vierordt	Vierordt reducirt	R. T.
1) das Pulsvolumen des Herzens	3.88	2.55	0.43 ^{cem}
2) das Secundvol. „ „	18.58	8.93	1.35 „
3) Blutmenge auf 1 Min. u. 1 ^{kg} Körpergewicht	593.00	401.4	51.0 ± 1.8 ^{cem}
4) die Dauer eines ganzen Kreis- laufs	7.46	7.46	60.9 ± 2.3 Sec.
5) Zahl der Herzschläge für einen ganzen Kreislauf	26.1	26.1	197 ± 8.7
6) das Pulsvolumen, wenn Kör- pergewicht = 1	0.00283	0.00186	0.00027 ± 0.000014
7) das Secundvol., wenn Körper- gewicht = 1	0.10905	0.06510	0.00085 ± 0.00003
8) Blutmenge in Procenten des Körpergewichts	7.8	5.0	5.0
9) Körpergewicht	1.37	1.37	1.59
10) Pulsfrequenz in 10 Sec. . .	35.0	35.0	32.2

Von diesen Werthen ist bei Vierordt nur Nr. 4 und 5, sowie 9 und 10, bei mir aber 1, 2, 3, 6, 7, 9 und 10 direct bestimmt. Es zeigt sich, dass das direct bestimmte Pulsvolumen, wenn wir die „reducirten“ Werthe Vierordt's zum Vergleich benutzen, bei mir $\frac{1}{6}$, das Secundvolumen weniger als $\frac{1}{6}$, die Blutmenge pro 1 Minute und 1 ^{kg} Körpergewicht $\frac{1}{8}$ von den entsprechenden Werthen Vierordt's sind. Ferner ist die Dauer eines ganzen Kreislaufes nach meinen Bestimmungen achtmal länger als nach Vierordt, die zu einem ganzen Kreislauf nothwendige Zahl der Herzschläge ebenfalls achtmal grösser. Das Pulsvolumen des Herzens im Verhältniss zum Körpergewicht ist bei mir $\frac{1}{7}$ und das Secundvolumen $\frac{1}{8}$ von den Werthen Vierordt's.

Die Ursache dieser Verschiedenheiten ist eben hervorgehoben, ich brauche daher nicht mehr auf diese Frage zurückzukommen.

Man könnte aber einwenden wollen, dass ich bei der Auswahl der Beobachtungen, welche zur Berechnung des normalen Werthes benutzt worden sind, willkürlich verfahren habe. Gegen diese Einwendung kann ich natürlich nichts anderes sagen, als was ich schon früher bemerkt habe. Wenn wir aber zum Vergleich mit den Vierordt'schen Werthen die in der Tabelle S. 230 angeführten Bestimmungen, welche die Maxima meiner Beobachtungen repräsentiren, auswählen, so finden wir Folgendes:

	Vierordt reducirt	R. T. Maximum
1) das Pulsvolumen des Herzens	2.55	0.66 ^{ccm}
2) das Secundvolumen des Herzens	8.93	2.10 „
3) Blutmenge pro 1 Min. u. 1 ^{kg} Körpergewicht	401.4	80 ± 4.4 ^{ccm}
4) die Dauer eines ganzen Kreislaufes	7.46	37.9 Sec.
5) Zahl der Herzschläge für einen ganzen Kreis- lauf	26.1	120
6) das Pulsvolumen, wenn Körpergewicht = 1	0.00186	0.00042
7) das Secundvolumen, „ „ „ „	0.06510	0.00132
10) Pulsfrequenz in 10 Secunden	35.0	32.3

Wir finden also, auch wenn wir die grössten direct beobachteten Werthe zum Vergleich benutzen, dass meine Zahl für das Pulsvolumen $\frac{1}{4}$, für das Secundvolumen $\frac{1}{4}$, für die Blutmenge pro 1 Minute und 1 ^{kg} Körpergewicht $\frac{1}{5}$ der entsprechenden Zahl Vierordt's betragen. Und ferner ist die Dauer eines ganzen Kreislaufes bei mir fünfmal länger und die Zahl der dazu nothwendigen Herzschläge ebenfalls ungefähr fünfmal grösser als die entsprechenden Vierordt'schen Zahlen. Dasselbe gilt auch von dem Puls- bzw. Secundvolumen, wenn das Körpergewicht = 1; sie sind dann nämlich $\frac{1}{4}$, bzw. $\frac{1}{5}$ der Werthe von Vierordt.

Ich glaube also hier aussprechen zu können, dass

die aus dem Herzen bei jedem Herzschlage, bzw. pro Secunde herausgetriebene Blutmenge beträchtlich kleiner ist, als man sich bisher im Allgemeinen dies vorgestellt hat.

Die oben erwähnten Beobachtungen von Stolnikow an dem vereinfachten Kreislauf beim Hunde geben meinem Resultate eine gute Unterstützung. Ich erinnere daran, dass bei diesen Versuchen das Blut aus dem linken Herzen durch die Aorta und die A. axillaris direct zu der Stromuhr geleitet wurde, während die übrigen Aeste der Aorta nicht wegsam waren, sowie dass in der Regel das Herz dabei reichlich mit Blut gespeist wurde. Der Druck betrug nur etwa 30 bis 40 mm Hg. Unter solchen Verhältnissen ist es, meinen Ergebnissen gemäss, zu erwarten, dass das linke Herz eine grössere Blutmenge her austreibt, als dies bei normalem Blutdruck — 100—120—150 mm Hg — der Fall ist. Die von Stolnikow ermittelten Werthe stellen also jedenfalls im Allgemeinen Maxima dar.

Ich werde hier einige der Angaben Stolnikow's zusammenstellen und dabei nur diejenigen Bestimmungen berücksichtigen, bei welchen die Pulsfrequenz nicht kleiner als 20 pro 10 Secunden gewesen ist. Denn bei noch langsamerer Schlagfolge wird das Pulsvolumen unter den

von Stolnikow getroffenen Versuchsbedingungen viel zu gross, um zu einem Vergleich mit meinen Ergebnissen und denjenigen von Vierordt dienen zu können. Um diesen Vergleich zu erleichtern, berechne ich die betreffenden Werthe des Puls- bzw. Secundvolumens für Körpergewicht = 1.

In der Tabelle S. 236—239 bezeichne ich als Maxima und Minima die grössten und kleinsten Werthe, welche Stolnikow in jedem einzelnen Abschnitte seiner Versuchsbeispiele mitgetheilt hat. Wegen näherer Angaben verweise ich auf die Abhandlung von dem genannten Autor; daher habe ich überall die Seite genau angegeben.

Wie ersichtlich, variiren die Werthe Stolnikow's sehr erheblich. Für das Secundvolumen, wenn Körpergewicht = 1, finden wir bei den einzelnen Versuchen folgende Variationen:

13. Mai	0.00060	—	0.00217
20. „	0.00186	—	0.00377
23. „	0.00150	—	0.00227
30. „	0.00223	—	0.00354
4. Juni	0.00094	—	0.00267
12. „	0.00191	—	0.00577
26. „	0.00042	—	0.00169
1. Juli	0.00064	—	0.00195
5. „	0.00100	—	0.00221
18. „	0.00072	—	0.00098
23. „	0.00064	—	0.00164
28. „	0.00126	—	0.00339
31. „	0.00055	—	0.00094

Kein einziger dieser Werthe erreicht die Zahl Vierordt's für das Secundvolumen beim Kaninchen, wenn Körpergewicht = 1, sogar wenn wir die „reducirten“ Werthe zum Vergleich benutzen. Für Hunde giebt Vierordt das Pulsvolumen zu 26.1 und die Pulsfrequenz zu 16 in 10 Sec. an. Daraus findet sich das Secundvolumen = 41.8^* = im Verhältniss zum Körpergewicht 0.00454. Unter den hier oben zusammengestellten Werthen findet sich nur ein einziger, welcher so gross ist (Versuch vom 12. Juni), alle übrigen sind kleiner.

S. 58 seiner Abhandlung hat Stolnikow die bei den Versuchen gefundenen Maxima und Minima des Pulsvolumens angegeben, jedoch ohne die Pulsfrequenz dabei mitzutheilen. Die dort enthaltenen Werthe sind folgende (S. 240):

Versuch	Körper- gewicht kg	$\frac{g}{100g}$	Schlagdauer Sec.	Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm	Körpergewicht = 1		Anmerkungen
							Puls- vol.	Secundvol.	
13. Mai	18.4	21	0.31	32.2	—	11	—	0.00060	Min.
			0.38	28.3	—	16	—	0.00087	Max.
		23	0.53	18.9	—	19.4	—	0.00106	Vagus gereizt, Max.
			0.49	20.4	—	12.1	—	0.00066	„ ruhend, Min.
20. Mai	22	21	0.25—0.40	40—25	10	40—25	0.00055	0.00217 bis 0.00198	Vagus gereizt, Max.
		23	0.31	32.2	—	75	—	0.00340	Max.
			0.41	24.4	—	41	—	0.00186	Min.
23. Mai	22	38	0.38	26.3	—	51	—	0.00232	Max.
			0.49	20.4	—	43.6	—	0.00198	Vagus gereizt, Min.
		52	0.41—0.51	24.4—19.6	34	83—67	0.00154	0.00377 bis 0.00305	Max.
30. Mai	13	21	0.36	27.8	—	40	—	0.00182	Min. } Cruralis gereizt,
			0.30	33.3	—	50	—	0.00227	Max. } Vag. unversehrt.
		39	0.25	40.0	—	50	—	0.00227	Max., Vagus abgeschnitten.
			0.29	34.4	—	33	—	0.00150	Min., Cruralis gereizt.
30. Mai	13	21	0.29	34.4	—	41	—	0.00315	Max.
			0.40	25.0	—	31	—	0.00238	Min.
		23	0.34	29.4	—	37	—	0.00284	Max.
			0.35	28.6	—	29	—	0.00223	Min.
30. Mai	13	38	0.32	31.2	—	46	—	0.00354	Max., Cruralis gereizt.
			0.33	30.3	—	40	—	0.00308	Max.
		39	0.33	30.3	—	34	—	0.00261	Min., Cruralis gereizt.
			0.33	30.3	—	34	—	0.00261	Min., Cruralis gereizt.

4. Juni	18	29	?	—	—	35	—	0.00194	Halsmark gereizt, Mittel Nachwirkung, Mittel.
			?	—	—	44	—	0.00244	
			?	—	—	39	—	0.00217	
		29	?	—	—	17	—	0.00094	Halsmark gereizt, Mittel. Nachwirkung, Mittel.
			?	—	—	43	—	0.00239	
			?	—	—	36.4	—	0.00202	
		29	?	—	—	26	—	0.00144	Halsmark gereizt, Mittel. Nachwirkung, Mittel.
			?	—	—	46	—	0.00256	
			?	—	—	46	—	0.00256	
		49	0.28	35.7	5.5	20	0.00031	0.00111	Max.
12. Juni	22		0.24	41.6	3.3	14	0.00018	0.00078	Min.
		49	0.22	45.5	6.6	30	0.00036	0.00167	Halsmark gereizt, Min.
			0.25	40.0	12.0	48	0.00067	0.00267	" "
		49	0.21	47.6	9.1	43	0.00051	0.00239	Min.
			0.28	35.7	11.8	42	0.00066	0.00233	Max.
		41	?	—	—	42	—	0.00191	Erstickung, Mittel. " später, Mittel.
			?	—	—	44	—	0.00200	
			?	—	—	50	—	0.00227	
		41	?	—	—	43	—	0.00186	Erstickung, Mittel. " später, Mittel.
			?	—	—	47	—	0.00214	
			?	—	—	53	—	0.00241	
26. Juni	26	51	0.30—0.38	33.3—26.3	38	127—100	0.00173	0.00577 bis 0.00455	Max., Vagus gereizt.
			0.30—0.38	33.3—26.3	20	67—53	0.00091	0.00305 bis 0.00241	Max., Ruhe.
		29	?	—	—	11	—	0.00042	Mittel.
			?	—	—	23	—	0.00089	Halsmark gereizt, Mittel.
			?	—	—	21	—	0.00091	Nachwirkung, Mittel.

Versuch	Körper- gewicht kg	Schlagdauer Sec.	Puls- frequenz in 10 Sec.	Puls- volumen ccm	Secund- volumen ccm	Körpergewicht = 1		Anmerkungen
						Pulsvol.	Secundvol.	
26. Juni	26	?	—	—	17.5	—	0.00067	Mittel.
		?	—	—	28	—	0.00089	Halsmark gereizt, Mittel.
		?	—	—	21.4	—	0.00082	Pumpen, Mittel.
		?	—	—	43	—	0.00165	Halsmark gereizt.
		?	—	—	44	—	0.00169	" " und Pumpen.
1. Juli	19.5	?	—	—	12.5	—	0.00064	Mittel.
		?	—	—	22	—	0.00113	Halsmark gereizt, Mittel.
		?	—	—	38	—	0.00195	Nachwirkung, Mittel.
		?	—	—	14	—	0.00072	Mittel.
		?	—	—	21	—	0.00108	Halsmark gereizt, Mittel.
		?	—	—	17	—	0.00082	Nachwirkung, Mittel.
		?	—	—	29	—	0.00146	Halsmark gereizt, Mittel.
		?	—	—	32	—	0.00164	Halsmark gereizt.
5. Juli	28	?	—	—	28	—	0.00100	Mittel.
		?	—	—	56	—	0.00200	Halsmark gereizt, Mittel.
		?	—	—	28	—	0.00100	Mittel.
		?	—	—	50	—	0.00179	Halsmark gereizt, Mittel.
		?	—	—	45	—	0.00161	" " "
		0.52	19.2	16.0	31	0.00057	0.00111	Max. } Halsmark gereizt.
		0.86	27.8	10.6	29	0.00038	0.00100	Min. }
		0.33	30.3	12	36	0.00043	0.00129	Min.
		0.40	25.0	24.6	62	0.00088	0.00221	Max.
		0.50	20.0	27.1	54	0.00097	0.00193	Max., Nachwirkung.

18. Juli	19.5	80	?	—	—	14	—	0.00072	Mittel.
						15	—	0.00077	Halsmark gereizt, Mittel.
						15	—	0.00077	Nachwirkung, Mittel.
						18.3	—	0.00094	Halsmark gereizt.
						19	—	0.00098	Pumpen.
23. Juli	25	30	?	—	—	16	—	0.00064	Mittel.
						26	—	0.00104	Halsmark gereizt, Mittel.
						26	—	0.00104	Nachwirkung, Mittel.
						34	—	0.00136	Halsmark gereizt.
						29	—	0.00116	Nachwirkung.
28. Juli	23	33	?	—	—	25	—	0.00100	Mittel.
						41	—	0.00164	Halsmark gereizt, Mittel.
						29	—	0.00126	Min.
						57	—	0.00248	Max.
						31	—	0.00135	Min.
28. Juli	23	21	0.42	23.8	—	31	—	0.00135	Min.
						46	—	0.00200	Max.
						54	—	0.00235	Max.
						51	—	0.00222	Max., Vagus gereizt.
						30	—	0.00130	Min.
31. Juli	25.5	45	?	—	—	58	—	0.00252	Max., Transf. von 100 ^{cem}
						38	—	0.00165	Transf. von 40 ^{cem}
						78—53	0.00189	0.00339 bis 0.00230	Max.
						22	—	0.00086	Max., Transf. von 100 ^{cem}
						24—14	0.00039	0.00094 bis 0.00055	Max., Vagus gereizt.

Versuch	Körpergewicht kg	Pulsvolumen; ccm		Körpergewicht = 1 Pulsvolumen	
		Min.	Max.	Min.	Max.
30. Mai	18.0	10.0	57.0	0.00077	0.00446
4. Juni	18.0	8.2	20.0	0.00018	0.00111
15. Mai	18.0	2.1	14.0	0.00012	0.00078
13. Mai	18.5	3.0	18.5	0.00016	0.00100
1. Juli	19.5	3.5	16.4	0.00018	0.00084
18. Juli	19.5	3.0	10.1	0.00015	0.00052
12. Juni	22.0	13.0	57.0	0.00059	0.00260
23. Mai	22.0	9.0	35.0	0.00041	0.00160
26. Juni	22.0	10.0	32.0	0.00045	0.00145
20. Mai	22.0	13.0	50.0	0.00059	0.00227
28. Juli	23.0	9.0	55.0	0.00039	0.00239
23. Juli	25.0	2.8	35.0	0.00011	0.00140
26. Juni	26.0	4.0	25.0	0.00015	0.00096
5. Juli	28.0	5.0	29.0	0.00018	0.00104
Mittel	—	—	—	0.00032	0.00160

Nach Vierordt (a. a. O.) wäre das normale Pulsvolumen des Hundes 0.00283 des Körpergewichtes. Sogar das Maximum des Pulsolumens bei den Versuchen Stolnikow's ist im Mittel nur $\frac{4}{7}$ dieser Zahl. Und unter den einzelnen Versuchen findet sich nur ein einziger (30. Mai), wo diese Zahl erreicht wird.

Die Versuche Stolnikow's bezeugen also jedenfalls dasselbe als meine Versuche, bezw. dass die bis jetzt allgemein angenommene Grösse des Secund- bezw. Pulsolumens zu gross ist.

Nur bei zwei Versuchen hat Stolnikow näher angegeben, welche Stärke das Pulsolumen am öftesten gehabt hat. Es zeigt sich, dass bei einem Thiere von 28 ^{kg} Körpergewicht (Versuch vom 5. Juli) mit einer Schlagdauer von 0.27—0.36 Secunden das Pulsolumen in der weit grössten Mehrzahl der Beobachtungen bei ruhendem Halsmarke weniger als 15 ^{ccm}, und bei gereiztem Halsmarke weniger als 18 ^{ccm} betragen hat. Bei einem Thiere von 22 ^{kg} Körpergewicht (Versuch vom 23. Mai) mit einer Schlagdauer von 0.23—0.41 Secunden betrug das Pulsolumen nur in sehr wenigen Fällen mehr als 15 ^{ccm}. Dies macht im Verhältniss zum Körpergewicht 0.00054 (5. Juli, ruhendes Halsmark), 0.00064 (5. Juli, gereiztes Halsmark), 0.00068 (23. Mai).

Wenn wir bedenken, dass bei den Versuchen Stolnikow's der Gefässwiderstand nur sehr klein war, sowie dass die zuletzt berechneten Werthe so ziemlich die obere Grenze des Pulsolumens darstellen, so müssen wir zugeben, dass hierin in der That eine nicht zu ver-

kennende Annäherung zu meinen Ergebnissen (Pulsvolumen, wenn Körpergewicht = 1, Normalmittel 0.00027, Mittel der Maximalwerthe 0.00042) zu spüren ist.

Fünftes Capitel.

Einige Worte über das Puls- und Secundvolumen beim Menschen.

Die Schätzungen der bei einer Systole herausgetriebenen Blutmenge beim Menschen variiren, wie bekannt, sehr erheblich. Nach einer Zusammenstellung von Hoorweg¹ theile ich die folgenden Angaben hier mit:

Thomas Young	45 s
Volkmann	187.5 s
Vierordt	180 s
Huxley	100 s
Fick	50—73 s ²
Hoorweg	47.1 s

Es wäre natürlich wenig consequent, wenn ich auf Grund der von mir beim Kaninchen ermittelten Werthe eine neue Zahl für das Pulsvolumen des menschlichen Herzens aufstellen wollte, da es sich ja erwiesen hat, wie wenig die alleinige Berechnung an und für sich zum Ziele führen kann. Erst wenn wir für mehrere Säugethiere directe Bestimmungen des Pulsvolumens bei normalem Gefässwiderstand haben werden, werden wir eine derartige Berechnung ausführen dürfen, und zwar nur in dem Falle, dass sich irgend eine Gesetzmässigkeit in Bezug auf das Pulsvolumen bei verschiedenen Thiergattungen ermitteln lässt.

Die jetzt folgenden Ueberlegungen sind also gar nicht darauf gerichtet, einen normalen Werth des Pulsvolumens des menschlichen Herzens aufzustellen, sondern sind nur in der Absicht gemacht, um zu zeigen, innerhalb welcher Grenzen dieser Werth variirt, wenn wir zum Grunde eines Vergleiches verschiedene Ausgangspunkte wählen.

Ich werde bei diesen Berechnungen den mittleren Werth des Pulsvolumens und der übrigen daraus hergeleiteten Constanten aus der Normalreihe für das Kaninchen (S. 229) benutzen. Ferner schätze ich das Körpergewicht des Menschen zu 72 kg, seine Pulsfrequenz zu 72 pro 1 Minute, und seine Blutmenge zu 7 Procent (= 5040 s).

¹ Hoorweg, *Arch. f. die ges. Physiol.* 1889. Bd. XLVI. S. 177. 178.

² Fick, *Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. der Züricher Hochschule.* 1869. S. 66.

a) Wenn die Blutmenge pro 1 Minute und 1 ^{kg} Körpergewicht beim Menschen und beim Kaninchen gleich gross ist, so erhalten wir für den ersteren pro 1 Minute:

$$72 \times (51.0 \pm 1.8) \text{ ccm} = 3672 \pm 130 \text{ ccm}$$

$$\text{pro 1 Secunde: } 61.2 \pm 2.2 \text{ ccm}$$

$$\text{pro 1 Systole: } 51.0 \pm 1.8 \text{ „}$$

b) Wenn die Dauer eines ganzen Kreislaufes bei beiden gleich lang wäre, so findet sich:

$$\text{pro 60.9 Sekunden: } 5040 \text{ „}$$

$$\text{„ 60 „ : } 4968 \text{ „}$$

$$\text{„ 1 Systole : } 69.0 \text{ „}$$

oder wenn wir die Fehlergrenzen berücksichtigen:

$$\text{pro 60 Sekunden: } 4782 \text{ — } 5160 \text{ „}$$

$$\text{„ 1 Systole: } 66.4 \text{ — } 71.7 \text{ „}$$

c) Wenn die für einen ganzen Kreislauf nothwendige Zahl der Herzschläge dieselbe wäre, so stellt sich das Pulsvolumen zu

$$25.6 \text{ „};$$

die Fehlergrenzen sind:

$$24.5 \text{ — } 26.8 \text{ „}$$

d) Wenn das Pulsvolumen denselben Theil des Körpergewichtes beträgt, so ist es

$$19.4 \pm 1.0 \text{ „}$$

e) Wenn das Secundvolumen denselben Theil des Körpergewichtes ist, so ist es

$$61.2 \pm 2.2 \text{ „}$$

und das Pulsvolumen

$$51.0 \pm 1.8 \text{ „}$$

f) Wenn sich die Secundvolumina wie die Körperoberflächen verhalten, so gelten folgende Rechnungen:

Angenommen, dass die Körperoberfläche des Kaninchens = 1600 ^{qcm} ist, so erhält das Thier pro 1 ^{qcm} Oberfläche pro 1 Minute 0.05 ^{ccm} Blut. Für einen Menschen mit 22000 ^{qcm} Oberfläche wäre also das Minutvolumen

$$0.05 \times 22000 \text{ ccm} = 1100 \text{ ccm}$$

und das Pulsvolumen

$$15.3 \text{ ccm}$$

Unter diesen Werthen sind Nr. c und d; angesichts der viel grösseren Pulsfrequenz beim Kaninchen, kaum zu verwenden. Dasselbe

gilt wohl auch von dem Werth f, denn z. B. nach den Zusammenstellungen von Richet ist die CO_2 -Production pro 1^{cm} Körperoberfläche beim Menschen grösser als beim Kaninchen.¹

Es bleiben also die Bestimmungen a, b und e, unter welchen selbstverständlich a und e identisch sind:

	Mittel des Puls- vol.; ccm	Grenzwerthe; ccm	
		Min.	Max.
a) aus der Blutmenge pro 1 Min. und 1^{kg} Körpergewicht . .	51.0	49.2	52.8
b) aus der Dauer eines ganzen Kreislaufes	69.0	66.4	71.7
e) aus dem Secundvolumen . .	51.0	49.2	52.8

Ich will aber nochmals bemerken, dass ich diesen Werthen keine besondere Bedeutung beilege. Jedenfalls glaube ich hervorheben zu können, dass das Pulsvolumen des menschlichen Herzens lange nicht den hohen von Volkmann und Vierordt berechneten Werth erreicht, welcher noch allgemein als der zutreffendste angeführt wird.

¹ Richet, *Archives de physiologie*. 1891. S. 74—86; vgl. auch Rubner, *Zeitschr. f. Biologie*. 1883. Bd. XIX. S. 555.

Erklärung der Figuren.

- Fig. 1.** Nach A. W. Volkmann.
Fig. 2. Der obere Theil der Stromuhr.
Fig. 3. Der mittlere Theil der Stromuhr.
Fig. 4. Die Endstücke der Stromuhr.
Fig. 5. Die Aortacanülen.
Fig. 6. Die ganze Stromuhr.
Fig. 7. Die Klemme Nr. I.
Fig. 8. Die Klemme Nr. II.
Fig. 9. Blutdruckcurve; Stromuhr Nr. I. Versuch IV.
Taf. I. Blutdruckcurven; Stromuhr Nr. II.

Chemische Untersuchung der hornartigen Schicht des Muskelmagens der Vögel.¹

Von

Stud. med. Israel Hedenius.

(Aus dem physiologisch-chemischen Laboratorium in Upsala.)

Die innere Schicht des Muskelmagens der Vögel, insbesondere der körnerfressenden Vögel, stellt bekanntlich eine feste, lederartige Haut dar. Diese Haut ist vom histologischen Gesichtspunkte aus Gegenstand mehrerer Untersuchungen geworden.

Neergaard² scheint zuerst die Aufmerksamkeit auf die Eigenthümlichkeiten des Muskelmagens gelenkt zu haben, und von Wagner³ wird später die Ansicht vertreten, dass die innere Schicht dieses Organs als ein verhorntes Epithel aufzufassen sei. Es folgen dann weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand von Bischoff,⁴ Molin,⁵ Leydig⁶ u. A. Leydig fasst die fragliche Haut als ein von den mit Cylinderepithelzellen ausgekleideten Drüsen des Muskelmagens abgesondertes Secret auf, welches allmählich eine hornartige Umwandlung erfahren hat. Derselbe Forscher beobachtete ausserdem, dass diese Haut durch eintägige Einwirkung von Natronlauge weicher wurde und eine geschichtete Structur annahm.

¹ Der Redaction zugegangen den 13. Juni 1891.

² Neergaard, *Vergleich. Anatomie der Verdauungswerkzeuge*. Berl. 1806.

³ R. Wagner, *Lehrbuch der vergleichenden Anatomie*. Leipzig 1834.

⁴ Bischoff, *J. Müller's Archiv*. 1838. S. 519.

⁵ Molin, *Denkschr. d. Wiener Akademie*. Mathem.-naturw. Cl. Bd. III. Abth. 2. 1852.

⁶ Leydig, *J. Müller's Archiv*. 1854. S. 332.

Neuere Angaben über diesen Gegenstand rühren von C. Hasse¹ und H. Curschmann² her, welche, wie es scheint, unabhängig von einander Untersuchungen über den Bau des Muskelmagens bei verschiedenen Vögeln ausgeführt haben.

Bezüglich der inneren, hornartigen Schicht des Muskelmagens sind auch diese beiden Forscher der Ansicht, dass dieselbe aus den dicht aneinander stehenden und verflochtenen, verhornten Secretfäden der palissadenartig in der Schleimhaut angeordneten tubulären Drüsen besteht. Zwischen diesen verhornten Secretfäden soll ausserdem eine besondere Kittsubstanz sich vorfinden.

Während unsere Kenntniss von den Structurverhältnissen des Muskelmagens durch die Arbeiten der obigen Forscher wesentlich erweitert worden ist, sind dagegen die in der Litteratur vorkommenden Angaben über die chemische Natur der sogenannten Hornschicht nur äusserst spärlich, und sie beschränken sich hauptsächlich auf vereinzelte Angaben über die Löslichkeitsverhältnisse derselben Säuren und Alkalien gegenüber. Nach Curschmann soll die Kittsubstanz von Kalilauge (von nicht näher angegebener Stärke) gelöst werden, während die verhornten Secretfäden dagegen der Einwirkung der Lauge widerstehen sollen. In ähnlicher Weise wirken auch verdünnte Mineralsäuren, während concentrirte Mineralsäuren die ganze Haut, besonders beim Sieden, lösen. Die Salpetersäure soll jedoch langsamer und schwächer als die Schwefelsäure oder die Salzsäure wirken. Wegen der von ihm beobachteten sehr grossen Widerstandsfähigkeit der Hornschicht gegen Lösungsmittel nimmt Curschmann an, dass der Hauptbestandtheil derselben Chitin oder irgend eine andere, diesem Stoffe verwandte Substanz sei, und er spricht ferner die Vermuthung aus, dass auch eine gewisse Verwandtschaft zwischen ihm und derjenigen Substanz bestehe, welche den organischen Bestandtheil der Eierschalen der Reptilien darstellt. Nach Hasse soll die Hornschicht in Kalilauge von 35 Procent, wie auch in concentrirter Essigsäure, sogar beim Sieden, nur wenig löslich sein.

Aus dem eben Erwähnten ersieht man also, dass die chemische Natur der hornartigen Schicht des Vogelmagens bisher so gut wie gar nicht studirt worden ist. Aus diesem Grunde habe ich auf Anregung und unter Leitung von Herrn Prof. Hammarsten in dem hiesigen

¹ C. Hasse, Beiträge zur Histologie des Vogelmagens. *Zeitschr. f. ration. Medicin.* Bd. XXVIII. S. 1.

² H. Curschmann, Zur Histologie des Muskelmagens der Vögel. *Zeitschrift f. wissenschaft. Zoologie.* 1866. Bd. XVI. S. 244.

physiologisch-chemischen Institute einige Untersuchungen und Beobachtungen über diesen Gegenstand gemacht.

Als Rohmaterial dieser Untersuchungen dienten die freipräparirten, mit Wasser genau gewaschenen Häute der Muskelmägen von Hühnern.

Dieses Rohmaterial wurde dann in drei Hauptportionen, A, B und C getheilt.

Die Portion A wurde direct mit Wasser, welches 1 Procent Ammoniak enthielt, extrahirt. Die Portion B dagegen wurde erst durch Schaben von den äusseren, aus noch nicht ganz fest verhorntem Secret bestehenden Schichten befreit und dann ebenfalls mit ammoniakhaltigem Wasser derselben Stärke extrahirt. Die Portion C wurde wie die erste direct, ohne vorheriges Schaben, mit ammoniakhaltigem, aber nur 0.25 Procent NH_3 enthaltendem Wasser extrahirt. Der Zweck dieser Ammoniakbehandlung war einerseits der, die von der Haut imbibirte Galle zu entfernen, und andererseits der, eine etwa vorhandene, besondere Kittsubstanz in Lösung überzuführen. Das ammoniakhaltige Wasser, in welchem die Häute ziemlich stark aufquollen und ein hyalines, durchsichtiges Aussehen annahmen, wurde anfangs täglich, später aber, wenn es nur verschwindend kleine Mengen einer durch Gerbsäure fällbaren Substanz aufnahm, zweimal wöchentlich gewechselt. Die ersten Auszüge enthielten so viel gelöste Substanz, dass bei der Neutralisation des Ammoniaks deutliche Niederschläge auftraten. Ich habe es versucht, diese Niederschläge durch anhaltende Digestion mit Alkohol von der mitniedergerissenen Galle zu reinigen, was mir indessen nicht ganz vollständig gelungen ist. Ich kann deshalb auch über die Natur und Löslichkeitsverhältnisse der reinen von Ammoniak ausgelösten Proteinsubstanz keine genaueren Angaben machen, ich kann nur sagen, dass sie die gewöhnlichen Proteinreactionen gab.

Ob diese in ammoniakhaltigem Wasser lösliche Proteinsubstanz eine besondere Kittsubstanz zwischen den Secretfäden darstellt, scheint mir indessen mindestens sehr zweifelhaft zu sein. Man kann nämlich die Häute Monate lang mit einprocentigem Ammoniakwasser extrahiren, und es gehen zuletzt nur so kleine Spuren Substanz in Lösung über, dass sie erst in den stark concentrirten Extracten mit Gerbsäure nachzuweisen sind; aber trotzdem findet kein Zerfall der Häute und kein Freiwerden der Secretfäden statt. Um diese Frage noch besonders zu studiren, fertigte ich mir mikroskopisch dünne Schnitte der Häute an behandelte sie mit Ammoniak von bezw. 1, 0.5 und 0.1 Procent. Ich konnte hierbei nur ein allgemeines Aufquellen der Häute und ein allmähliches Auflösen der jüngsten, noch nicht ganz fest verhornten Theile der Secretfäden beobachten. Ein Zerfallen der Schnitte in ein-

zelne Secretfäden war nie zu beobachten; und die Möglichkeit, dass die von dem ammoniakalischen Wasser gelöste Substanz nichts anderes als die in Ammoniak nicht ganz unlösliche — besonders jüngere — Secretsubstanz darstellt, ist also nicht auszuschliessen.

Die obige Portion A wurde in drei Theile getheilt, von denen Nr. 1 während 14 Tage, Nr. 2 während einem und Nr. 3 während zwei Monaten mit einprocentigem Ammoniakwasser extrahirt wurden. Die Portionen B und C wurden beide zwei Monate mit ammoniakhaltigem Wasser extrahirt. Nach dieser Zeit war die Galle anscheinend ganz vollständig entfernt worden, und nur in den stark concentrirten Extracten waren Spuren organischer Substanz nachzuweisen. Nach weiterem Auswaschen, erst mit essigsäurehaltigem und dann mit destillirtem Wasser, betrachtete ich nunmehr das Material als dermassen rein, dass es zu qualitativen Untersuchungen benutzt werden konnte.

Bei dem Entfernen des Ammoniaks durch Auswaschen schrumpften die Häute wieder, und sie stellten nach dem Auswaschen zähe, lederartige, durchsichtige Häute dar, welche beim Trocknen spröde werden und leicht zu einem feinen grauweissen Pulver zerrieben werden können. Dieses Pulver, welches behufs der Elementaranalyse vollständig mit Alkohol und Aether extrahirt wurde, entwickelt beim Erhitzen einen starken Geruch nach verbranntem Horn und lässt bei vollständigem Verbrennen nur eine geringe Menge, im Mittel 0.47 Procent, Asche zurück.

Die Substanz der Häute ist in Wasser, Alkohol, Aether und Chloroform vollständig unlöslich. Den verschiedenen Säuren gegenüber verhält sie sich etwas verschieden. Von concentrirter Salzsäure oder Salpetersäure, wie auch von rauchender Salpetersäure wird sie bei Zimmertemperatur leicht, von 25 procentiger Salzsäure dagegen erst nach einiger Zeit gelöst. Die Salpetersäure erzeugt sogleich eine schöne Xanthoproteinsäurereaction. Concentrirte Schwefelsäure, von welcher die Substanz beim Sieden gelöst wird, ruft sowohl bei Zimmertemperatur wie nach Erwärmen eine schön dunkelrothe Farbe hervor. Stark verdünnte Schwefelsäure, von 10 Procent, scheint bei Zimmertemperatur wie bei nicht zu aushaltendem Sieden ohne Einwirkung zu sein. Dasselbe gilt auch von concentrirter Essigsäure. In verdünnter Essigsäure quillt die Substanz ein wenig auf.

Beim Sieden mit Salzsäure wird die Substanz zersetzt und nimmt eine schöne violette Farbe an; eine reducirende Substanz entsteht jedoch dabei nicht. Die Substanz der Häute giebt eine typische, Millon'sche Reaction.

In sehr verdünnten Alkalilösungen, wie z. B. Kalilauge von

0.1 Procent oder einprocentigem Ammoniak, quillt die Substanz stark auf, und es scheint ein Theil von ihr gelöst zu werden. Concentrirten Alkalilaugen gegenüber, wie z. B. einer Kalilauge von 20—40 Procent, zeigt die Substanz nicht nur bei Zimmertemperatur, sondern auch beim Erwärmen eine grosse Widerstandsfähigkeit und sie wird erst nach längerer Zeit bei Zimmertemperatur gelöst. Diese unerwartet grosse Schwerlöslichkeit in concentrirten Alkalilaugen ist, wie oben erwähnt, schon vorher von Curschmann¹ und Hasse² beobachtet worden. Dagegen scheint diesen Forschern der Umstand entgangen zu sein, dass die Häute von verdünnten Alkalilaugen, wie von einer 5—10procentigen Kalilauge, verhältnissmässig leicht bei Zimmertemperatur gelöst werden.

Die Substanz ist, wie oben gesagt, in Wasser nicht löslich; und selbst bei anhaltendem Sieden unter erhöhtem Drucke findet anscheinend keine Lösung statt. Nicht getrocknete Häute, im Papin'schen Digestor bei 110—120° C. während 40 Stunden gekocht, wurden nicht merkbar angegriffen; sie waren nur härter und fester geworden. In derselben Weise verhielten sich auch sehr dünne Schnitte der Häute.

Auch den Verdauungsflüssigkeiten gegenüber zeigen die Häute eine ungemein grosse Resistenz. Es wurde zu diesen Versuchen theils Pepsinchlorwasserstoffsäure von 0.25 Proc. HCl und theils eine Trypsinlösung mit 0.15 Proc. wasserfreiem Soda verwendet, wobei der Controle halber auch Versuche mit Säure und Alkali allein von der entsprechenden Stärke angestellt wurden. Nach Verlauf von mehreren Tagen war noch keine deutliche Veränderung zu sehen. Dies gilt ebenso wohl für die ganz frischen Häute wie für solche, welche eine Woche lang mit einprocentigem Ammoniak behandelt worden waren. Auch die mit Wasser allein oder mit Salzsäure von 0.1 Procent gekochten Häute verhielten sich in ganz derselben Weise.

Um indessen die Wirkung der Verdauungsflüssigkeiten etwas genauer verfolgen zu können, fertigte ich mir eine grössere Menge mikroskopisch dünne Schnitte senkrecht gegen die Oberfläche der Häute an und setzte sie der Einwirkung der obigen Verdauungsflüssigkeiten und Controlflüssigkeiten aus, und es wurde hierzu theils frisches Material und theils solches, welches etwa 20 Stunden im Papin'schen Digestor mit Wasser erhitzt worden war, verwendet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich nun, dass diejenigen Schnitte des frischen Materials, welche der Einwirkung des Magensaftes oder der Salzsäure ausgesetzt gewesen waren, nach einigen Tagen deutlich gestreift erschienen. Nach einer, drei Wochen lang

¹ a. a. O.² a. a. O.

fortgesetzten Verdauung fingen auch die mit Magensaft behandelten Schnitte an, in der Richtung der Secretfasern zu zerfallen. Auch die mit Salzsäure allein behandelten Schnitte zeigten eine deutliche Neigung zu einem solchen Zerfall. Die im Papin'schen Digestor gekochten Schnitte schienen dagegen nicht im geringsten verändert zu sein.

Die mit alkalischer Trypsinlösung behandelten Schnitte zeigten keine andere Veränderung als die, welche durch verdünntes Alkali derselben Stärke allein hervorgerufen wird, d. h. sie quollen auf und die jüngsten Theile der Secretfäden wurden allmählich gelöst. Nach sehr anhaltender Behandlung mit Sodalösung von 0.15 Procent bei Körpertemperatur war jedoch auch eine Neigung zum Zerfall in der Richtung der Secretfasern nicht zu verkennen. Das Hauptergebniss dieser Verdauungsversuche war also, dass die Häute den Verdauungsflüssigkeiten gegenüber eine sehr grosse Widerstandsfähigkeit besitzen. Nur die Pepsinchlorwasserstoffsäure schien, und zwar erst nach sehr anhaltender Digestion, eine nennenswerthe Wirkung auszuüben.

Ich gehe nun zu den Resultaten der Elementaranalyse über.

Die Portion A war, wie oben genannt, in drei Theile, 1, 2 und 3, getheilt worden, welche mit einprocentigem Ammoniakwasser 14 Tage, 1 und 2 Monate extrahirt wurden. Der Sinn dieser Anordnung war der, zu erfahren, ob die Häute nach verschiedenen lange fortgesetzter Ammoniakbehandlung eine merkbar verschiedene Zusammensetzung hatten, in welchem letzteren Falle das Vorkommen einer besonderen Kittsubstanz nicht unwahrscheinlich war. Da es sich aber bei der Analyse herausstellte, dass der Stickstoff- und Schwefelgehalt in allen drei Präparaten derselbe war, was die Identität aller drei Präparate wahrscheinlich machte, theile ich hier nur die Resultate der an Material A 2 ausgeführten Analysen mit.

Dieses Präparat enthielt:

C = 53.07, H = 7.27, N = 15.78, S = 1.24, Asche = 0.49 Procent.

Die Portion B, welche vor der Behandlung mit einprocentigem Ammoniak durch Schaben von den äusseren, noch nicht ganz fest verhornten Theilen der Secretfäden befreit worden war, hatte folgende Zusammensetzung:

C = 53.13, H = 7.12, N = 15.77, S = 1.09, Asche = 0.44 Procent.

Die Portion C, welche während 2 Monate mit Ammoniak von 0.25 Procent extrahirt worden war, hatte folgende Zusammensetzung:

C = 53.45, H = 7.14, N = 15.79, S = 1.06, Asche = 0.48 Procent.

Das Ergebniss der ausgeführten Analysen war also, dass die in verschiedener Weise gereinigten und behandelten Häute dieselbe Zusammensetzung haben. Es zeigt dies, dass die Ammoniakbehandlung an sich nicht auf die Substanz verändernd einwirkt, und es spricht dies ferner gegen die Annahme einer besonderen, in Ammoniak löslichen Kittsubstanz zwischen den Secretfäden.

Der besseren Uebersicht wegen stelle ich hier die elementar-analytischen Data tabellarisch zusammen:

	C	H	N	S	Asche
A 2	53.07	7.27	15.78	1.24	0.49
B	53.13	7.12	15.77	1.09	0.44
C	53.45	7.14	15.79	1.06	0.48
Mittel:	53.21	7.17	15.78	1.13	0.47 Procent.

Bezüglich des Schwefelgehaltes bemerke ich hier, dass ein Theil des Schwefels in nicht oxydirtem Zustande in der Substanz enthalten ist und dem entsprechend durch Sieden mit Alkali und etwas Bleiacetat nachgewiesen werden kann.

Ich gehe nun zu den Zersetzungsproducten der fraglichen Substanz über.

Nach 24 stündigem Sieden der fein zerschnittenen Häute mit verdünnter Schwefelsäure konnte ich als Zersetzungsproducte Leucin und Tyrosin nachweisen. Das letztere wurde jedoch, dem ersteren gegenüber, nur in geringer Menge erhalten. Eine reducirende Substanz konnte ich, wie schon oben bemerkt, nach dem Sieden mit Mineralsäuren nicht nachweisen.

Von mässig concentrirten Alkalien werden die Häute, wie oben erwähnt, gelöst. Eine solche, durch Einwirkung einer 5 procentigen Kalilauge bei Zimmertemperatur erhaltene Lösung gab beim Ansäuern mit Essigsäure einen reichlichen, flockigen, weissen Niederschlag. Dieser wurde erst durch Auswaschen mit Wasser, dann durch Wiederauflösen in Wasser mit möglichst wenig Alkali, Ausfällen der filtrirten Lösung mit Essigsäure und gründliches Auswaschen mit Wasser gereinigt. Die so gewonnene Substanz verhielt sich in allen Beziehungen wie ein Alkalialbuminat. Die elementare Zusammensetzung war folgende:

C = 51.40, H = 6.69, N = 15.86, S = 0.91, Asche = 1.39 Procent.

Bezüglich des Schwefelgehaltes ist zu bemerken, dass das Albuminat noch ein wenig unoxydirten, durch Sieden mit Alkali und Bleiacetat nachweisbaren Schwefel enthielt, was daher rührt, dass die verhältnissmässig schwache Lauge nur kurze Zeit bei Zimmertemperatur eingewirkt hatte.

In dem von dem Alkalialbuminate getrennten Filtrate waren reichliche Mengen von Albumosen, und zwar sowohl von primären wie von secundären Albumosen, vorhanden. Echtes Pepton im modernen Sinne konnte dagegen nach vollständigem Sättigen mit Ammoniumsulfat in dem salzgesättigten Filtrate nicht nachgewiesen werden.

Aus dem eben Mitgetheilten ersieht man also, dass die verhornte Schicht des Muskelmagens der Vögel nicht, wie seit den Untersuchungen Curschmann's wohl oft angenommen wurde, aus einer chitinähnlichen Substanz besteht. Nach den Untersuchungen von Ledderhose,¹ Sundvik² u. A. ist nämlich das Chitin wahrscheinlich ein Aminderivat eines Kohlehydrates, und seine Formel soll die folgende sein: $C_{80}H_{100}N_8O_{38} + nH_2O$, in welcher n zwischen 1 und 4 wechseln kann. Wenn man nur 1 Mol. Wasser annimmt, würde also die procentische Zusammensetzung des Chitins die folgende sein:

C 46·21, H 6·54, N 7·18, O 40·07 Procent.

Abgesehen davon, dass das Chitin keinen Schwefel enthält, weicht also die elementare Zusammensetzung desselben höchst wesentlich von derjenigen der hornähnlichen Substanz des Muskelmagens ab. Ein anderer wesentlicher Unterschied liegt ferner darin, dass die letztgenannte Substanz beim Sieden mit verdünnten Säuren keine reducirende Substanz giebt.

In seiner oben erwähnten Arbeit spricht Curschmann die Vermuthung aus, dass die hornartige Haut des Vogelmagens auch derjenigen Substanz verwandt sei, welche die Schalen der Reptilieneier darstellt. Nach den von W. Engel³ bestätigten Angaben Hilger's⁴ sollen indessen die Reptilieneier ein typisches Elastin von der folgenden Zusammensetzung:

C 54·68, H 7·24, N 16·37 und O 21·10 Procent

enthalten, und von diesem Elastin unterscheidet sich unsere Substanz wesentlich dadurch, dass sie schwefelhaltig ist.

Besser stimmt, meiner Ansicht nach, die fragliche Substanz bezüglich ihrer elementaren Zusammensetzung mit den Eiweisskörpern im eigentlichen Sinne und besonders den coagulirten, unlöslichen oder schwerlöslichen Eiweissstoffen überein. Von diesen unterscheidet sie sich dagegen durch ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegen Verdauungsflüssigkeiten, durch welche, wie auch durch ihre qualitativen Reactionen

¹ G. Ledderhose, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. II. S. 213.

² E. Sundvik, *Ebendas.* Bd. V. S. 384.

³ W. Engel, *Zeitschr. f. Biologie.* 1890. Bd. XXVII. S. 374.

⁴ Hilger, *Berichte d. deutsch. chem. Gesellschaft.* 1873. Bd. VI. S. 166.

überhaupt, sie den Hornsubstanzen nahe zu stehen scheint. Der Schwefelgehalt ist allerdings etwas niedrig und etwa derselbe wie in den Eiweissstoffen; aber es giebt auch bekanntlich Keratin von verhältnissmässig niedrigem Schwefelgehalt, wie das Neurokeratin Kühne's mit 1·63 bis 2·29 Procent S. Der niedrige Schwefelgehalt widerspricht also nicht der Ansicht, dass es hier um eine dem Keratin verwandte Substanz sich handele. Von grösserer Bedeutung ist vielleicht der Umstand, dass die Häute reichliche Mengen Leucin, aber nur sehr wenig Tyrosin liefern, während die Keratine bekanntlich verhältnissmässig viel Tyrosin liefern. Die lederartige Haut des Muskelmagens der Hühner besteht also aus einer Substanz, welche weder typisches Keratin noch coagulirtes Eiweiss ist, sondern gewissermassen eine Zwischenstufe zwischen beiden darstellt, und welche dementsprechend, da sie dem Keratin am meisten verwandt ist, als eine keratinoide Substanz zu bezeichnen ist.

Studien über die elementaren Farbenempfindungen.¹

Von
Frithiof Holmgren.

(Hierzu Taf. II.)

Zweiter Abschnitt.

I.

Orientirende Beobachtungen über die elementaren Lichtpunkte bei bekannter, gemischter Beleuchtung.

Nachdem ich den Farbenwechsel der Sterne des Himmels gesehen und aus Gründen, welche schon in dem ersten Abschnitte² erledigt worden sind, als Beobachtungsobjecte aufgegeben hatte, und nachdem ich, wie ebenfalls vorher auseinandergesetzt ist, die zu meinem Zwecke geeigneten elementaren Lichtpunkte herzustellen gelernt hatte, handelte es sich darum, mich nach einer für denselben Zweck passenden bekannten Beleuchtung umzusehen. Nach einigen resultatlosen Versuchen mit dem überwiegend aus Blau und Roth zusammengesetzten Lichte, welches bei Filtration von Sonnen- oder Lampenlicht durch gewöhnliches Kobaltglas erhalten wird, ebenso wie mit dem aus spectrumalem Roth und Violett gemischten Lichte, wandte ich mich bald vorläufig und zwar sowohl aus theoretischen wie auch zunächst aus rein praktischen Gründen zu dem gewöhnlichen gemischten und überwiegend gelben Lichte der Petroleum- oder Gasflamme. Es schien nämlich das gelbe Licht bei der hier bezweckten Untersuchung schon aus dem rein theoretischen Grunde eine hervorragende Stellung einnehmen zu müssen,

¹ Der Redaction zugegangen am 26. August 1891.

² *Dies Archiv.* 1889. Bd. I. S. 161.

weil ja nach der Young-Helmholtz'schen Theorie das Gelb eine Mischfarbe ist, welche folglich, wie zu vermuthen war, sich durch meine Methode in ihre Elemente Roth und Grün zerlegen liess. Dass ich aber bei meinen ersten orientirenden Untersuchungen über die hierher gehörigen Erscheinungen zunächst das gewöhnliche gelbe Licht der Petroleum- oder Gasflamme benutzte, rührte von zufälligen, rein praktischen Umständen her. Bei meinem Studium über die elementaren Lichtpunkte überhaupt, worüber in dem ersten Abschnitte schon gehandelt worden ist, benutzte ich nämlich für gewöhnlich die eben genannte Lichtquelle und es fiel mir dabei schon frühzeitig eine Erscheinung auf, welche für den weiteren hier zu besprechenden Gang meiner Untersuchung bestimmend wurde. Ich sah nämlich, analog wie es mit den Sternen der Fall war und unter ähnlichen Umständen, die in dem gelben Lichte leuchtenden elementaren Punkte ihre Farbe wechseln, und zwar der Art, dass sie sich nicht in jedem Falle nach den vorhandenen Umständen der Anordnung der Versuche unveränderlich in einem und demselben Farbentone, also entweder gelblich oder aber weiss (farblos) zeigten, sondern dass sie namentlich auch hin und wieder abwechselnd mitunter roth und mitunter grün aufblitzten.

Diese Erscheinung stimmte zu auffallend mit meiner vorgefassten Idee und bot sich zu einfach und unmittelbar dar, als dass ich sie ohne Weiteres für gut befinden konnte. Ich wollte dieselbe anfänglich nicht als sichere Thatsache anerkennen, sondern fühlte mich eher dazu geneigt, dieselbe als eine subjective Sinnestäuschung aufzufassen, umsomehr, als ich ja eben sah, was ich sehen wollte und als die Empfindung selbst verhältnissmässig schwach und ungewöhnlich war und gleichsam einer anderen Ordnung als die Eindrücke, welche man aus einem farbig leuchtenden Gegenstande von grösserer Flächenausdehnung zu erfahren pflegt, angehörte. Es kostet ja doch schon Anstrengung, um den kleinen Lichtpunkt überhaupt zu sehen, noch mehr natürlich, um dessen Farbe deutlich und sicher zu unterscheiden. Die Farbe ist dazu schwach und nicht einmal anhaltend. Sie blitzt gleichsam dann und wann auf, sei es, dass sie sich in demselben oder aber in wechselndem Tone zeigt.

Um mir eine Ueberzeugung darüber, ob ich richtig gesehen hätte oder aber einer Täuschung ausgesetzt gewesen wäre, zu verschaffen, stellte ich vorläufig zunächst eine Reihe wiederholter Versuche, und zwar theils mit einem einfachen leuchtenden Punkte, theils aber auch mit einem System von mehreren, unter sich in Bezug auf Entfernung und räumliche Vertheilung verschieden angeordneten Punkten an. Beobachtete ich nun solche Punktsysteme oder mehrfache Punkte unter

übrigens gleichen Umständen, wie sie oben für die einfachen angegeben sind, so war es sofort auffallend, dass die verschiedenen Einzelpunkte in verschiedener Farbe, einmal roth und einmal grün, aufblitzten. Liess ich meinen Blick von einem Punkte zum anderen übergehen, so änderte sich der Farbenton sowohl des eben von dem Blick verlassenen Punktes wie auch der einiger anderer Punkte, und ich gewann die Auffassung, als böte ein von derselben gelben Lichtquelle beleuchteter Punkt einen verschiedenen farbigen Eindruck dar, je nach dem Orte in dem Gesichtsfelde, wo er sich gelegentlich befindet. In ähnlicher Weise verhielt es sich beim Betrachten eines einzelnen leuchtenden Punktes, wenn ich demselben eine mehr oder weniger regelmässige Wanderung in dem centralen Theile des Gesichtsfeldes, z. B. auf der Peripherie eines Kreises um das Centrum desselben herum ausführen liess. Auch ohne eine solche absichtlich hervorgerufene regelmässige Wanderung des Lichtpunktes trat der beschriebene Farbenwechsel ebenfalls bei den unwillkürlichen kleinen Bewegungen, welche bei Untersuchungen dieser Art schwerlich zu vermeiden sind und jedenfalls leicht eintreten, in gleicher Weise auf.

Nachdem ich mich also überzeugt hatte, dass eine Erscheinung hier vorlag, welche sich unter günstigen Umständen constant in der angedeuteten Weise meinem Auge darbot, so war ich zunächst darauf bedacht, mir darüber Kenntniss zu verschaffen, ob sich der Farbenwechsel auch für andere Augen in derselben Weise zu erkennen gab. Blix war der erste, den ich einlud, meine Punkte zu betrachten und mir zu berichten, wie sie ihm zur Erscheinung kämen. Er erkannte sofort den Farbenwechsel und versicherte mir, dass er ihm sehr auffallend und deutlich vorkäme. Weil er aber den Zweck meiner Untersuchung kannte und also derselben Möglichkeit, wie ich selbst unterworfen war, auf Grund einer vorgefassten Idee getäuscht zu werden, so liess ich mich nicht einmal durch seine Aussage beruhigen. Ich fühlte mich vielmehr gedrängt, mich nach womöglich noch unbefangeneren Controleuren umzusehen. Zu dem Zwecke forderte ich nacheinander eine Anzahl von Studirenden der Medicin, welche zu der Zeit (1882—1883) in meinem Laboratorium arbeiteten, auf, meine leuchtenden Punkte zu betrachten und mir die Farbe derselben anzugeben. Es stellte sich dabei Folgendes heraus:

Die meisten erklärten die Farbe des Lichtpunktes für gelb, einige hielten sie aber für roth, und wieder einige behaupteten, dass sie grün sei. Bei meiner erneuerten Aufforderung, die Beobachtung noch weiter und eingehender fortzusetzen, änderten sie ihre Auffassung und die meisten blieben endlich bei dem Urtheile, dass der kleine Lichtpunkt

keine bestimmte Farbe besässe, sondern dass er sich mitunter roth, mitunter grün und dann endlich mitunter in einer blassen Farbe zeigte, welche sie mit keinem bestimmten Namen, möglicher Weise doch mit „blassgelb“, bezeichnen könnten. Einige sahen aber den Lichtpunkt abwechselnd nur roth oder „blass“, andere wiederum nur grün oder „blass“. Nur höchst seltene Ausnahmefälle bildeten diejenigen wenigen, welche überhaupt keinen Farbenwechsel sehen konnten. Allen diesen jungen Leuten war meine Arbeit vollkommen unbekannt und sie hatten keine Ahnung davon, worauf diese ihnen vorgelegte Probe zielte. Ich hielt dann absichtlich das Ziel meiner Arbeit eine Zeit lang geheim, damit ich bei meinen folgenden Untersuchungen darauf rechnen konnte, völlig unbefangene Controleure zur Hand zu haben, welche bei dem immer wieder von neuem auftauchenden Zweifel und Misstrauen gegen die eigenen Beobachtungen eine strenge und vor allem unparteiische Controle ausüben könnten. Ich halte eine solche Controle für wichtig und nöthig in einem Falle, wo man unter dem Einflusse einer vorgefassten Hypothese seine eigenen subjectiven Empfindungen studirt; und ich habe in dem weiteren Verlaufe dieser Arbeit immer an dieser Regel festgehalten. Nicht selten habe ich Leute mit guter natürlicher Beobachtungsgabe, aber ohne jede naturwissenschaftliche, geschweige denn physiologische Bildung, zu dieser Controle hinzugezogen und ich kann bezeugen, dass es auf meinem Gebiete Fälle giebt, in denen diese Leute gerade als die besten Critici zu betrachten sind.

Nachdem ich nun also in dem besonderen, hier besprochenen Falle die Richtigkeit meiner eigenen Beobachtungen hinreichend von aussen bestätigt gefunden hatte, durfte ich nicht weiter meinen eigenen Augen misstrauen bzw. in Zweifel ziehen, dass sich der leuchtende Punkt unter den angegebenen Umständen einmal roth, ein anderes Mal grün und wieder andere Male gelb oder farblos zeigte. Wenn auch somit diese Erscheinung wohl als eine über alle Zweifel erhabene Thatsache angesehen werden musste, so war jedoch damit in Bezug auf die elementaren Farbenempfindungen noch nichts bewiesen. Die Erscheinung selbst liess ja die Möglichkeit zu, sie in mehr als einer Weise zu deuten.

Wenn das Petroleum- oder Gaslicht, wie es gewöhnlich geschieht, in einer verhältnissmässig beträchtlicheren Flächenausdehnung die Retina trifft, erscheint es bekanntlich in unserer Empfindung gelb, und zwar nach der Young-Helmholtz'schen Theorie aus dem Grunde, weil es sowohl die roth- als die grün-empfindenden Sehelemente gleichzeitig und ungefähr mit gleichmässiger Intensität reizt und also die Mischfarbe Gelb in unserer Empfindung hervorruft. Es liesse sich aber nun denken, dass dasselbe physikalische Licht, wenn es, auf einen

minimalen Punkt zusammengedrängt, über die Retina tastet, nacheinander die Empfindungen Roth oder Grün erwecken kann, je nachdem es ein Element der einen oder der anderen entsprechenden Art isolirt trifft und reizt. Für die Richtigkeit dieser Deutung lag aber kein besonderer Beweis unmittelbar vor.

Eine andere ebenso nahe zur Hand liegende Erklärung war ja denkbar. Das Petroleum- oder Gaslicht ist nämlich nicht homogenes Gelb, sondern enthält ausserdem, neben geringeren Mengen blauen und violetten, auch beträchtliche Quantitäten rothen und grünen Lichtes.¹ Die beobachtete Erscheinung liesse sich darum nach jeder beliebigen Theorie erklären, wenn nur ein triftiger Grund dafür, dass von den in der angewendeten Lichtquelle enthaltenen verschiedenen Lichtarten (Aetherwellen) zu jeder Zeit nur eine allein oder doch wenigstens in überwiegender Menge den betreffenden Punkt der lichtempfindlichen Retinalage treffen müsse, herangezogen werden könnte. Als einen derartigen Grund würde man sich die verschiedene Brechbarkeit der verschiedenen Lichtarten denken können. Die ganze Sache würde sich dann ohne Weiteres unter die allgemein bekannten Erscheinungen der chromatischen Aberration bringen lassen.

Diese Frage musste zuerst erledigt werden, bevor ich in meiner Untersuchung weiter gehen konnte; und glücklicher Weise lag ein Ausweg, dieselbe einer genügenden Prüfung zu unterwerfen, nahe zur Hand. Die folgende Ueberlegung wird dies zeigen. Hält man den Standpunkt der Young-Helmholtz'schen Theorie fest und sucht man also die Erklärung der oben besprochenen Erscheinung in einer abwechselnden isolirten Reizung der roth- und der grün-empfindenden Sehelemente mit demselben Licht, so muss man auch einräumen, dass dieselbe Erscheinung eintreten würde, wenn man zur Beleuchtung des kleinen Punktes anstatt gemischten gelben Petroleum- oder Gaslichtes einfaches homogenes gelbes Licht anwenden würde. Dieses Licht von nur einer Wellenlänge reizt ja doch, der Young-Helmholtz'schen Theorie nach, mit annähernd gleicher Intensität sowohl die roth-empfindenden als die grün-empfindenden Elemente, woraus, vorausgesetzt dass die beiden Arten von Elementen auch gleichzeitig gereizt werden, die zusammengesetzte Empfindung oder die Mischfarbe Gelb resultirt.

In der gewöhnlichen Natronflamme besitzt man eine Lichtquelle, welche den nächsten Anforderungen an eine zu dem angedeuteten

¹ Ich hoffe nicht missverstanden zu werden, wenn ich hier die physikalischen Lichtarten mit Farbennamen bezeichne, anstatt dieselben in Wellenlängen anzugeben.

Zwecke anwendbare Beleuchtung, wenigstens vorläufig zu entsprechen, angesehen werden dürfte. Ich ersetzte daher die Petroleumlampe mit einem gewöhnlichen Bunsen'schen Brenner, in dessen Flamme ich eine Boraxperle glühen liess. Als nun der obere von dem Natronlichte gelb gefärbte Theil der Brennerflamme hinter das kleine Loch gestellt wurde, sah ich beim Beobachten des minimalen Lichtpunktes in gewöhnlicher Weise ganz dieselbe Erscheinung des Farbenwechsels, die ich vorher bei Anwendung des gemischten gelben Lichtes der Petroleum- oder Gasflamme gesehen hatte. Es dürfte nach dem oben Gesagten überflüssig sein, hier besonders zu betonen, dass ich mir in diesem Falle, und zwar in noch höherem Maasse als sonst, die Controle von Seiten anderer Beobachter angelegen sein liess. Die meisten, welche mir dabei zu Hülfe gekommen sind, haben auch, ohne von vornherein zu wissen, um was es sich handelt, nach genauerer Betrachtung des kleinen leuchtenden Punktes ihre Erklärung in genau derselben Weise abgegeben, wie es bei der Beleuchtung mit gemischtem gelben Lichte der Fall war, also: „blass oder schwach gelblich, dann und wann aber roth oder grün aufblitzend“. Meinstheils will ich die Bemerkung hinzufügen, dass, wenn mir auch die Erscheinung bei Anwendung von Natronlicht anfänglich etwas schwächer vorkam, dieselbe jedoch völlig deutlich und ebenso sicher zu controliren war, wie mit dem Petroleum- oder Gaslicht. Am besten sah ich den Farbenwechsel mit dem Fernrohr in der früher beschriebenen Anordnung, aber auch mit dem Makroskope war er hinreichend deutlich zu sehen.

Nach der somit schon seit dem Anfange des Jahres 1883 zuerst gemachten und später immer wiederholten Erfahrung, wollte es scheinen, als könnte die chromatische Abweichung des objectiven physikalischen Lichtes nicht recht wohl zur Erklärung von dem Farbenwechsel des leuchtenden Punktes dienen. Der Einwand konnte zwar gemacht werden, dass das zur Beleuchtung angewendete Licht nicht absolut homogen war, und ich bin in der That nicht in der Lage, einen objectiv gültigen Beweis anzuführen, welcher diesen Einwand zu beseitigen im Stande wäre. Jedenfalls müssen aber doch die etwa von der Brennerflamme herrührenden Mengen rothen und grünen Lichtes dem starken gelben Natronlicht gegenüber in dem Grade verschwindend gering sein, dass die Erscheinung aus deren Gegenwart kaum zu erklären wäre. Die gewonnene Erfahrung schien mir daher wenigstens eine dringende Aufforderung zu enthalten, um die vorgenommene Untersuchung mit Anwendung noch vollkommenerer Hilfsmittel weiter zu verfolgen. Es musste daher vor Allem ein homogenes Licht von zweifelloser Reinheit zu Hülfe gezogen werden.

Diese Wahl der Verfahrungsweise schien mich von allen directen Controlversuchen über die chromatische Aberration als vermeintliche Fehlerquelle bei dem Studium über die minimalen Punkte in gemischter Beleuchtung zu befreien. Indessen hatte ich jedoch in der That schon lange vorher, wenn auch zu etwas anderem Zwecke, eine Reihe derartiger Versuche ausgeführt. Es handelte sich dabei um Versuche mit einer Mischung aus zwei Lichtarten von sehr verschiedenen Wellenlängen. Solche Lichtmischungen werden bekanntlich bei den gewöhnlichen Schulversuchen über die chromatische Aberration benutzt, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die bei diesen Versuchen zu demonstrierenden Erscheinungen unter den eben genannten Bedingungen, wie leicht einzusehen ist, am deutlichsten hervortreten. Für meinen besonderen Zweck eigneten sie sich aber lange nicht so gut, und ich bringe überhaupt als Resultat dieser Versuche die Erfahrung mit, dass es in der That bei der Beobachtung von den elementaren leuchtenden Punkten unter den bei meinen Versuchen vorhandenen Bedingungen leichter ist, der Erscheinung der chromatischen Aberration als Fehlerquelle zu entgehen, als dieselbe absichtlich hervorzubringen. Da indessen die hier angedeuteten Versuche einestheils keine die vorliegende Frage aufklärende Resultate gaben und da sie sich andernteils für die Lösung derselben als unnöthig erwiesen hatten, so halte ich es nicht für nöthig oder zweckmässig, an dieser Stelle eine eingehende Beschreibung derselben mitzuthellen, sondern gehe lieber zur Erörterung von den mit möglichst homogenem Lichte angestellten weiteren Untersuchungen über. Es soll dabei zuerst eine Uebersicht über die dazu gehörige von mir benutzte Verfahrungsweise gegeben werden.

II.

Uebersicht über das angewendete Verfahren zur Herstellung homogen leuchtender Punkte.

Ein von störender Beimischung fremder Lichtarten annähernd reines und darum wenigstens für meinen Zweck genügend homogenes Licht herbeizuschaffen, bot keine grosse Schwierigkeit dar. Wir sind nämlich heutzutage im Besitze von sehr verbesserten und allgemein verbreiteten Hilfsmitteln zur Herstellung von homogenem Lichte und diese Hilfsmittel selbst ebenso wie die dazu gehörigen Vorsichtsmaassregeln sind so allgemein bekannt, dass es wohl kaum nöthig erscheinen möchte, hier ausführlicher auf die Art und Weise einzugehen, in welcher ich zu Wege gegangen bin, um mir das homogene Licht zu meinem

besonderen Zwecke zu verschaffen. Wenn man die Art, in welcher die Beobachtung über den Farbenwechsel der leuchtenden elementaren Punkte vorgenommen wird, näher betrachtet und man sich mit den damit verbundenen Umständen einigermaassen vertraut gemacht hat, wird man zur Klarheit darüber gelangen, dass geringe Einmischungen fremden Lichtes unmöglich störend einwirken können und dass also sehr strenge Anforderungen an absolut homogenes Licht gerade nicht aufzustellen nöthig sind. Auch aus diesem Grunde wäre es hier weniger dringend gewesen, eine specielle Verfahrungsart näher zu beschreiben. Es scheint mir in der That genügend, anzugeben, dass überhaupt homogenes oder aber wenigstens annähernd homogenes Licht zur Beleuchtung angewendet wurde, sei es nun mit diesen oder jenen Hilfsmitteln und nach jeden beliebigen Maassregeln zu Stande gebracht. Wenn ich dessen ungeachtet an dieser Stelle etwas näher auf das von mir angewendete Verfahren eingehe, so geschieht dies keineswegs aus dem Grunde, dass ich bei meinem gegenwärtigen Standpunkte strenge auf die absolute Reinheit des anzuwendenden Lichtes halte, ebenso wenig maasse ich mir an zu glauben, es enthalte meine Methode etwas Neues oder es sei dieselbe von allen bekannten Methoden die vollkommenste, geschweige denn die einzig richtige. Es geschieht vielmehr allein darum, weil ich mich verpflichtet fühle, der schon vor der Publication über mein Verfahren geübten Kritik in der Weise zu begegnen, dass ich ihr durch die einfache Darlegung desselben, so wie es thatsächlich und zeitlich zur Anwendung gekommen ist, den einzig fruchtbaren und sogar zulässigen Weg eröffne. Es wird sich dabei hoffentlich erweisen, dass ich mir eher eine zu grosse als zu geringe Mühe gegeben habe, um den gewöhnlichen Fehlerquellen zu entgehen. Es ist mir allmählich klar geworden, dass bei den verhältnissmässig geringen Schwierigkeiten, welche hier zu bewältigen sind und bei den geringen Anforderungen, welche an die Reinheit des Lichtes gestellt werden müssen, entweder gar zu grobe Unkenntniss oder Nachlässigkeit und namentlich ein stetiges Missgeschick, oder aber sogar Absicht dazu gehören muss, um bei diesen Versuchen immer so starke Beimischung von fremden Lichtarten zuzulassen, dass diese fremden Lichtarten unter den bei meinen Versuchen sonst obwaltenden Umständen den für eine deutliche Farbenempfindung nöthigen Reiz hervorzurufen im Stande wären. Obschon ich mich zwar bemüht habe, für die nöthige Reinheit des homogenen Lichtes Sorge zu tragen, erlaube ich mir doch schon hier vorläufig zu bemerken, dass die Hauptschwierigkeit gar nicht darin steckt, diese sehr mässige Anforderung genügend zu erfüllen. Worauf es aber hier ankommt und worauf das Haupt-

gewicht gelegt werden muss, das ist die nicht allzu gering zu schätzende Mühe, die sich darbietenden Erscheinungen richtig sehen und erkennen zu lernen.

Das homogene Licht, dessen ich mich zur Beleuchtung des kleinen Loches bedient habe, war prismatisches Spectrallicht oder, wie man sich kurzweg auszudrücken pflegt, „Spectralfarbe“. Was ich, dem Beispiel von Helmholtz und Anderen folgend, mit diesem Ausdruck habe bezeichnen wollen, dürfte kaum missverstanden werden. Sonst habe ich damit nur ausdrücken wollen, dass es sich um ein Licht handelte, welches nach der Brechung durch ein durchsichtiges Prisma homogen hervorgegangen ist. Dass man sich in dieser Weise homogenes Licht verschaffen kann, ist allgemein bekannt, und anderes homogenes Licht habe ich bei den weiteren Versuchen nicht benutzt. Wenn ich nun in dem Folgenden die verschiedenen homogenen Lichtarten mitunter vom objectiven physikalischen Gesichtspunkte mit Wellenlängen oder mit dem Namen der Lichtquelle, mitunter aber auch vom subjectiven physiologischen Gesichtspunkte mit den entsprechenden Farbennamen bezeichnen würde, so dürfte dies wohl zu keinem Missverständniss Veranlassung geben. Ebenso wenig dürfte es mir mit Recht vorgeworfen werden, wenn ich den Ausdruck „monochromatisches Licht“ nicht als gleichbedeutend mit „homogen“ benutzte, nachdem es sich gezeigt hat, dass es gewisse Spectralfarben, im gewöhnlichen Sinne des Wortes, giebt, welche sich in je zwei elementare Farben zerlegen lassen. Uebrigens dürfte die Bedeutung der zwar mitunter unvollkommenen, aber doch aus dem praktischen Zwecke der Raumersparniss vorgezogenen Ausdrücke ohne Schwierigkeit ihre Aufklärung aus dem Zusammenhange finden. Nach diesen vielleicht nicht ganz überflüssigen Vorbemerkungen gehe ich zu der Angabe meines speciellen Verfahrens über.

Bei meinen ersten Versuchen mit homogenem Spectrallicht habe ich die Sonne als Lichtquelle angewendet. Aus schon angedeuteten Gründen werde ich hier die specielle Anordnung meiner Versuche in den Hauptzügen angeben. Das Sonnenlicht wurde in gewöhnlicher Weise mittels eines Heliostatenspiegels durch einen Spalt im Fensterladen Sp (siehe umstehende Figur) in das verdunkelte Zimmer hereingeworfen. Dieses Licht wurde in Folge der räumlichen Verhältnisse des Laboratoriums zuerst mit Hülfe eines rechtwinkligen Prismas R durch die offene Thür in das nächste Zimmer abgelenkt. Hier angelangt, fiel es durch einen ziemlich engen Spalt Sp_1 auf eine achromatische Linse L und dann durch ein Prisma R von 60° brechendem Winkel auf einen festen Schirm S_1 . Die gegenseitigen Abstände zwischen Sp_1 , L , P und S_1 konnten beliebig in der Weise regulirt wer-

Schieblade) ein je nach der Breite des Spaltes Sp_2 beschränkten Theil eines Spectrums entworfen werden. In einigen Fällen, wo ich mich einer noch grösseren Reinheit des angewendeten Spectrallichtes versichern wollte, vermehrte ich noch die Dispersion dadurch, dass ich hinter den Spalt Sp_2 in den Weg des Lichtes noch ein Amicis Prisma (A) einsetzte. Der lichtstärkste Theil des dadurch erzeugten neuen Spectrums wurde dann zur Beleuchtung des kleinen Lochs hinter dem Spalt Sp_3 in den gehörig verstellten Schirm S_3 angewendet.

Die Lichtmenge, welche im Ganzen zur Verwendung kam, wurde natürlich mit der ersten, in der Regel eng gehaltenen Spalte (Sp) von einem Gehülfen regulirt. Wenn dabei das gelegentlich zur Beleuchtung des kleinen Lochs benutzte Licht zu schwach wurde, traf ich in vielen Fällen lieber, als den Spalt Sp zu erweitern, eine andere Massregel. Diese bestand darin, dass ich in der Ebene des Schirmes S_2 und gerade an der Stelle des Spaltes Sp_3 einen anderen hohen schmalen Spalt (Sp_1) und hinter diesem eine Linse (L) von grosser Oeffnung und kurzer Brennweite aufstellte und dann den Schirm S_2 (bezw. das kleine Loch) nach der Focus der Linse verschob. In dieser Weise wurde das Licht mit beibehaltener Reinheit verstärkt. Dieses Verfahren müsste in der Regel immer beim Gebrauch des violetten Lichtes, ebenso wie in den Fällen von grösserer Zerstreuung durch zwei Prismen auch für andere Lichtarten angewendet werden.

Eine noch eingehendere Beschreibung über die Versuchsanordnung, als die soeben gegebene, dürfte überhaupt ganz überflüssig sein. Dass bei dieser Anordnung die kleine Oeffnung mit genügend homogenem Lichte beleuchtet werden kann, dürfte Jedermann klar einleuchten, und es wird sich auch zeigen, dass ich mit Hülfe derselben in der That mein Ziel zu gewinnen gewusst habe. Eine elementare Auseinandersetzung und Erklärung der Einzeltheile dieser Anordnung dürfte kaum zur Anleitung des Lesers nöthig sein, da ich wohl bei ihm ohnehin die zum Verständniss nöthige Einsicht voraussetzen darf.

Nur in einem Punkte muss ich vielleicht davon eine Ausnahme machen. Diese Ausnahme gilt der in dem Schirme S_2 benutzten mattgeschliffenen Glasplatte. Diese Glasplatte wurde nur benutzt, um den leuchtenden Punkt leichter auffinden zu können. Ich arbeitete nämlich bei diesen Versuchen in verdunkelten Zimmern und es ist unter solchen Umständen immer mühsam, mit dem Fernrohr einen sehr kleinen und schwach leuchtenden Punkt von veränderlicher Lage aufzusuchen. In dem vorliegenden Falle handelte es sich ja darum, das Fernrohr für das je nacheinander mit Licht von verschiedener Farbe (Wellenlänge) und verschiedener Strahlenrichtung beleuchtete kleine Loch einzustellen.

Der damit verbundenen Schwierigkeit wurde dadurch vollständig abgeholfen, dass ich den jedesmal angewendeten Theil des Spectrums sich auf die mattgeschliffene Glassplatte projeciren liess. Nimmt man nämlich die das Loch tragende Metallplatte aus ihrer Fassung weg, so kann man bequem erstens durch seitliche Verschiebung des Schirms die jedesmal gewünschte Spectralfarbe hinter dem Spalt auf der Platte auffangen, und zweitens den somit beleuchteten Theil der Platte mit dem Fernrohr aus jeder Lage leicht aufsuchen. Beim Heben der Platte wird es dann leicht, die Axe des Fernrohrs nach der Richtung des Lichtes zu orientiren. Ist dies geschehen, so wird man nach Wiedereinsetzen der mit dem kleinen Loche versehenen Metallplatte sofort den leuchtenden Punkt finden und für die Beobachtung weiter anwenden können.¹

Die soeben angegebene Vorgangsweise war indessen meine Hauptmethode nicht. Ich habe sie meistens bloss beiläufig zum Orientiren über den Gegenstand überhaupt und etwas eingehender nur zu gewissen Einzelbeobachtungen, wie z. B. über das blaue und violette Licht, über das verschiedene Verhalten der rothen und violetten Punkte bei radialer Verschiebung im Gesichtsfelde u. s. w. benutzt. Sie macht übrigens keinen Anspruch auf Vollkommenheit und konnte in manchen Theilen vielfach modificirt bzw. verbessert werden. Es darf mir aber nicht zum Vorwurf gemacht werden, dass ich mich gelegentlich einfacher zur Hand liegender Mittel bediene, um den Gegenstand vielseitig zu prüfen und das erstrebte Ziel zu erreichen, wenn nur dieselben einigermaassen unangefochten zu diesem Ziele führen können. Der Hauptzweck jener, wie auch der später zu erwähnenden Verfahrungsweisen und Vorrichtungen war ja doch jedenfalls nur der, ein zur Beleuchtung des kleinen Loches genügend homogenes Licht zu erhalten. Und diesen Zweck glaube ich in der That mit dem eben beschriebenen Verfahren erreicht zu haben. Das Spectrum auf dem Schirme S_2 besass doch, und zwar schon bei Anwendung nur eines Prismas, eine

¹ Ich hätte mich bei diesem zwar unbedeutenden, aber in praktischer Hinsicht sehr zweckmässigen kleinen Bestandtheil meiner Vorrichtung hier nicht aufgehalten, wenn er nicht schon im voraus ein Gegenstand des Vorurtheils gewesen wäre. Ich gebe hier gern zu, nicht allein dass die Erwähnung der Glasplatte aus dem kurzgefassten Berichte in den Verhandlungen des Congresses zu Copenhagen ohne Schaden hätte weggelassen werden können, sondern auch dass die mangelhafte Darstellung leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben könnte. Ich hätte wohl auch der Platte beim Congress kaum Erwähnung gethan, wenn ich nicht in dem sonnigen Sommer des Jahres 1884, also unmittelbar vor dem Congress, gerade die eben angegebene Methode vorläufig angewendet und deshalb beim Vortrage zunächst vor Augen gehabt hätte.

hinreichend grosse horizontale Ausbreitung (etwa 90 ^{cm} zwischen Fraunhofer's a und HH messend), um bei guter Einstellung ein für meinen Zweck genügend reines homogenes Licht in der winzigen Breite des kleinen Loches zu enthalten. Bei zwei Prismen konnte dies mit noch grösserer Berechtigung angenommen werden. Dass es sich aber in der That so verhält, war nicht schwierig zu controliren. Man brauchte dazu nur einfach das durch den Spalt (bezw. das Loch) gegangene Licht mit einem hinter dem Schirm S_2 aufgestellten Spectroskope zu prüfen. Ich benutzte hierbei ein gewöhnliches Spectroskop von Hofmann *a vision directe* (H), und wenn dasselbe in dem übrigens dunklen Gesichtsfelde nur ein schmäleres oder breiteres einfarbiges helles Band zeigte, so nahm ich an, dass ich ein zu meinem Zwecke genügend homogenes Licht hatte.

Man könnte mir allerdings vorwerfen, dass ich überhaupt eine derartige Methode wählte, da man ja doch in dem Spectroskop eine Vorrichtung besitzt, mit welcher man dasselbe Ziel unter Anwendung von jeder beliebigen Lichtquelle erreichen kann. Darauf kann ich nur antworten, dass ich es meistens vorziehe, mit Anwendung einfacher Hilfsmittel, welche beliebig angeordnet werden können, mich vorläufig über einen Gegenstand zu orientiren, ehe ich zu den fertigen und ein für allemal zusammengefügtten Apparaten übergehe. Uebrigens mag ich in Bezug auf diesen besonderen Fall, wobei es sich ja um ein vorwurfs-freies homogenes Licht handelte, bekennen, dass ich dem Gebrauch des objectiven Spectrums zunächst vor dem des subjectiven den Vorzug ertheilte und zwar meistens aus dem Grunde, weil es mir in jenem Falle leichter erschien, die Fehlerquellen, welche hier beachtet werden mussten, zu controliren und zu vermeiden. Dies hätte zwar wohl auf anderem Wege als dem von mir betretenen geschehen können, aber allen solchen Einwänden gegenüber kann ich erwidern, dass ich in meinem vollen Rechte bin, diese oder jene Hilfsmittel nach Belieben zu wählen, wenn dieselben nur nicht an sich unrichtig sind und deswegen zu fehlerhaften Resultaten führen müssen.

Indessen war, wie schon gesagt, diese Methode nur als eine beiläufige zu betrachten. Bei den meisten und hauptsächlichsten Versuchen auf dem hier abgehandelten Gebiete habe ich mich des Spectroskops bedient. Die besondere Form dieses Instrumentes, welche ich dabei angewendet habe, ist die unter dem Namen des Leucoskops von Helmholtz bekannte. Es geschah dies allein aus dem Grunde, dass mir ein Exemplar von diesem Instrumente, welches ich schon seit dem Anfange des Jahres 1878 zu anderen Arbeiten gebraucht hatte, zunächst zu Gebote stand. Es hat dieses Instrument in dem Ocularende

seines Fernrohres einen zwischen zwei beweglichen Platten gebildeten Spalt, welcher mit je einer, seitwärts an dem Tubus angebrachten Schraube regulirt werden kann. In diesem Spalte brachte ich das kleine mit dem Spectrallichte zu beleuchtende Loch an. Die specielle Anordnung war dabei die folgende. In einer rectangular zugeschnittenen dünnen Metallplatte von derselben Länge wie die verticale Höhe der Ocularspaltenplatten war das kleine Loch nahe dem Rande (etwa 0.5 mm davon) der langen Seite und zwar in der Mitte derselben angebracht. Diese Platte wurde nun an der einen von den beweglichen Ocularspaltenplatten in der Weise mit rothem Wachs festgeklebt, dass der das Loch tragende Rand derselben um etwas mehr als die Breite des Lochs den dem Spalt zugekehrten mit ihm parallelen Rand der Ocularspaltenplatte überragt. Es bildete somit die angeklebte mit dem Loche versehene Platte die eine Begrenzungsseite des Spaltes und schloss sich beim Zusammenschrauben mit ihrem das Loch tragenden Rand eng an den Rand der gegenüberstehenden Platte. Es konnte dann das Licht nur durch das in der verticalen Mitte sich befindende Loch durchdringen. Der Ocularspalt wurde nun anfänglich genau in der horizontalen Mitte der Ocularöffnung mit etwa 1 mm Breite eingestellt. Nach dieser Einstellung blieb die eine Platte unveränderlich in ihrer Lage fest und die andere, mit dem Loche versehene, wurde beim Oeffnen oder Schliessen des Spaltes allein bewegt. Es ist dann begreiflich, dass sich das Loch bei geschlossenem Spalte immer in dem Centrum der Ocularöffnung befinden muss.

Um nun das zur Beleuchtung des Loches nöthige homogene Licht zu erzeugen, wurde der Spalt des einen Collimators (der andere wurde nicht gebraucht) beleuchtet. Als Lichtquelle konnte natürlich auch in diesem Falle die Sonne angewendet werden, was auch mitunter geschah. Bei den meisten Versuchen dieser Art wendete ich aber eine starke Petroleumflamme an. Die Petroleumlampe mit rundem Brenner stand dann immer in dem vorhin beschriebenen Gehäuse.¹ Diese Vorrichtung wurde auch in den Fällen gebraucht, wo ich anstatt der Petroleumflamme einen Bunsen'schen Brenner, in dessen Flamme zu besonderem Zwecke ein Körper, z. B. ein Natrium-, Lithium- oder Thalliumsalz u. s. w. in gasförmig glühendem Zustande gehalten wurde, als Lichtquelle anwendete. In gewissen Fällen habe ich auch den Collimatorspalt mit dem Lichte einer electrischen Glühlampe oder dem einer Geissler'schen Röhre beleuchtet. In allen den Fällen, wo gewöhnliches gemischtes Licht zur Anwendung kam, habe ich den Spalt sehr enge gehalten.

¹ *Dies Archiv.* 1889. Bd. I. S. 168.

In jedem Falle verfuhr ich beim Herstellen des zur Beleuchtung des Loches dienenden homogenen Lichtes in folgender Weise. Zuerst wurde der Ocularspalt durch Drehung der Schraube der beweglichen Platte bis zu dem gewünschten Grade geöffnet. Wenn sie zu einer Breite von etwa 1^{mm} gelangt ist, hat man durch die Vergrößerung des Oculars ein leuchtendes Band von schon genügender Breite vor dem Auge. Man stellt dann den jedesmal gewünschten Theil des Spectrums in die Ebene des Spaltes ein. Dass diese Einstellung richtig getroffen ist, kann man vorläufig aus der scharfen Begrenzung nach oben und nach unten ebenso wie aus der Unveränderlichkeit des Farbentons bei Seitenbewegung des Kopfes bzw. aus der Schärfe und Unverrückbarkeit der Fraunhofer'schen Linien beurtheilen. Eine genauere Beschreibung der zu dieser Einstellung erforderlichen Handgriffe dürfte hier nicht verlangt werden. Es würde dies ohne Nutzen eine weitläufigere Beschreibung des vielleicht weniger allgemein benutzten Spectroskops selbst erforderlich machen. Wer meine Versuche wiederholen will, wird sich ohnedies sicherlich mit den entsprechenden Handgriffen an seinem eigenen Instrumente zurecht finden.

Nachdem man nun also in gehöriger Weise die Einstellung gemacht hat, wird der Spalt geschlossen. Man sieht dann im Centrum des Oculargesichtsfeldes das kleine Loch von dem Oculare vergrößert als eine von der gewählten Spectralfarbe mässig erleuchtete runde Scheibe. Der Collimatorsplatt muss dann für gewöhnlich, um die Lichtstärke zu mässigen, noch weiter verengt werden. Ich pflege denselben so weit zu verschmälern, bis keine Spur von Strahlung am Rande des Loches mehr zu entdecken ist. Dieses Augenmaass giebt natürlich keinen stichhaltigen Ausdruck für die angemessene Lichtstärke ab, und diese musste im Laufe des weiteren Vorganges vielfach und zwar in je nach der Lichtart (Spectralfarbe) verschiedener Weise modificirt werden. Es muss leider in gänzlicher Ermangelung aller Mittel zu einer exacten Angabe über die Lichtstärke der Uebung und Erfahrung überlassen werden, die in jedem Falle passendste zu finden.

Nach somit geschehener Einstellung nimmt man das Ocular weg und betrachtet das Loch mit nahe vor demselben gehaltenem Auge. Man sieht dann durch das Loch eine kleine charakteristisch begrenzte Fläche von dem Prisma, welche sehr schwach aber homogen beleuchtet ist. Sollte dies nicht genügend der Fall sein, sondern die seitlichen Theile dieser Fläche anders gefärbt erscheinen als die Mitte und das Loch also nicht genau in der Ebene des Spectrums liegen, so wird dem Fehler durch passende Bewegung der Stellschraube des Spectroskopfernrohrs sofort abgeholfen.

Da es sich hier gerade darum handelte, mit genügend homogenem Lichte zu arbeiten und da ich sogar anfänglich für wünschenswerth hielt, mich womöglich absolut homogenen Lichtes zu bedienen, so darf es von selbst vorausgesetzt werden, dass ich mich in jedem Falle wenigstens ernstlich bemühte, mich davon, dass ich auch in der That mit genügend homogenem Lichte zu thun hatte, zu überzeugen. Ob- schon ich später in dem weiteren Verlaufe dieser Studien zu der vollen Ueberzeugung geführt wurde, dass die Vorgangsweise, welche ich so- eben beschrieben habe, schon die nächsten Anforderungen befriedigte, so liess ich mich jedoch anfänglich damit nicht begnügen, sondern zog bei der Controle noch weitere Massregeln zu Hülfe. Abgesehen da- von, dass ich in besonderen wichtigeren Fällen eine entweder in gewöhn- lichem Sinne strenge monochromatische Lichtquelle (z. B. eine Natrium- flamme) oder aber eine solche, welche ein discontinuirliches, aus scharf begrenzten hellen Streifen oder Bändern bestehendes Spectrum giebt (z. B. eine Lithium- oder Thalliumflamme u. s. w.), oder eine Geiss- ler'sche (z. B. mit verdünntem Wasserstoffgase u. s. w.) gefüllte Röhre benutzt habe, übte ich auch bei Anwendung des gewöhnlichen Flam- menspectrums noch eine besondere Controle aus. Diese bestand ganz einfach darin, dass ich, nachdem ich die gelegentlich gewünschte Stelle des Spectrums in den Spalt eingeführt hatte und ehe er wieder zu- sammengeschraubt wurde, das Ocular wegnahm und den Collimator- spalt eines Hofmann'schen Spectroskops *à vision directe* mit dem aus dem Ocularspalte dringenden Lichte beleuchten liess. Mit dem in der Weise angebrachten zweiten Spectroskop konnte ich mich natür- lich leicht überzeugen, ob das Licht homogen war oder nicht und im letzteren Falle dem Mangel leicht abhelfen. Es kam aber, wie wir bald sehen werden, noch eine Controlprobe hinzu.

Wenn nun indessen das kleine Loch mit geeignetem Lichte be- leuchtet ist, wird ein an das Ocularende des Spectroskopfernrohrs an- gepasster kurzer geschwärzter Papptubus geschoben, um von der Um- gebung des Loches das etwa von aussen kommende Licht abzuhalten. Es ist nun alles vorbereitet, um das beleuchtete Loch mit dem Fern- rohre aus passender Entfernung betrachten zu können. Will man an- statt dessen das Makroskop anwenden, so wird natürlich dieses Instru- ment an das Ocularende des Spectroskopfernrohrs in geeigneter Weise angepasst. Ich habe indessen, wie schon oben gesagt, in der Regel das Fernrohr und die Beobachtung in grösserer Entfernung vorgezogen.

Es bleibt nur noch übrig, die Aufstellung des Fernrohrs zu er- örtern. Dabei handelt es sich hier, bei der allgemeinen Beschreibung, weniger oder gar nicht darum, eine gewisse geradlinige Entfernung

als die beste, geschweige denn als die einzig richtige anzugeben. Es ist nämlich klar, und das wird später zur Sprache kommen, dass diese Entfernung nach den Umständen wechseln konnte. Um so mehr lag es aber daran, die Fernrohraxe in die Strahlenrichtung des angewendeten Lichtes zweckmässig einzustellen. Man sorgt dabei zuerst dafür, dass die Längsaxe des Beobachtungsfernrohrs annähernd in derselben Horizontalebene wie die des Spectroskopfernrohrs zu liegen kommt. Man kann diese Lage in der Weise ermitteln, dass man durch Verschieben des Fernrohrs auf seinem Stativ in verticaler Richtung zuerst die obere und die untere Grenze aufsucht, wo das Loch nicht mehr als leuchtender Punkt zu sehen ist und dann dasselbe in der Mitte zwischen diesen Grenzen auf dem Stativ festschraubt. In dieser Lage kann es, so lange das Spectroskop unverrückt bleibt, und unter der Voraussetzung, dass das Fernrohr womöglich horizontal gestellt worden ist, ein für allemal bleiben. In der horizontalen Richtung muss aber das Fernrohr bei jedem Versuche besonders orientirt werden. Es geschieht dies hauptsächlich nach demselben Princip in der Weise, dass durch Seitwärtsverschiebung der vorher beschriebenen Fussplatte des Fernrohrs¹ die Grenzen nach rechts und nach links, wo der leuchtende Punkt aufhört sichtbar zu sein, ermittelt werden und dann wiederum das Fernrohr in die Mitte zwischen diesen Grenzen zurückgeführt wird. Man hat bei dieser Orientirung noch eine Gelegenheit, die Reinheit des homogenen Lichtes zu prüfen und man kann sich in dieser Hinsicht beruhigen, wenn der leuchtende Punkt über die ganze Strecke immer nur denselben Farbeindruck giebt. Wenn dies der Fall ist, so kann man ohne Weiteres zu der schliesslichen Regelung der Lichtstärke (bezw. der Entfernung des Fernrohrs) und was übrigens mit der Beobachtung des Lichtpunktes zusammenhängt, übergehen.

Die jetzt angeführten sind die hauptsächlichsten Auswege und Vorsichtsmaassregeln, deren ich mich bei meiner Untersuchung bedient habe, um mich gegen Verunreinigungen des homogenen Lichtes zu sichern. Ich bin dabei auf gar keine Schwierigkeiten gestossen und hätte mir nicht vorstellen können, dass Jemand a priori die Annahme machen würde, dass ich, in unverkennbarer Absicht alle solche Schwierigkeiten zu überwinden, jedoch daran habe scheitern müssen. Eine solche Annahme ist doch von einem geachteten Forscher² gemacht worden und es hat mich gerade dieser Umstand gezwungen, ausführlicher als ich es sonst für nöthig geachtet hätte, auf die Art näher

¹ Dies *Archiv*. 1889. Bd. I. S. 169.

² Hering, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1886. Bd. XXXIX. S. 15 u. A.

einzugehen, in welcher ich zu Wege gegangen bin, um das homogene Licht für meine Versuche zu bereiten. Es ist dies nämlich darum geschehen, weil ich mich bemühen wollte, dem Leser die Gelegenheit zu verschaffen, sich über diesen Punkt ein gerechtes, auf objective Gründe gestütztes Urtheil bilden zu können.

Stellt man vom rein theoretischen Standpunkt aus die allerstrengsten Forderungen auf, dann muss ich meinstheils ohne Weiteres zugeben, dass ich kein absolut homogenes Licht angewendet habe, auch nicht einmal da, wo ich die allein leuchtende Natriumlinie (bei *D*) oder die Wasserstofflinie (bei *F*) u. s. w. in meinem Spalt hatte. Denn es ist unter anderem bei so vielen Glastheilen mit ebenen und gekrümmten Flächen, welche hier mit in Rechnung kommen, theoretisch fast unmöglich, fremdes Licht absolut zu vermeiden. Praktisch übt dies aber glücklicher Weise für gewöhnlich keine merklich störende Wirkung aus und hier auch nicht. Man braucht darum keineswegs und darf auch nicht in diesem Falle so strenge Anforderungen an die absolute Reinheit des homogenen Lichts zu stellen. Bei näherem Nachdenken und weiterer Bekanntschaft mit dem, was bei dieser Untersuchung die Hauptsache ist, wird man leicht einsehen, dass eine solche Strenge ganz und gar überflüssig ist, und dass man also damit weit über das Ziel schiessen würde. Es hat auch Niemand diese absolute Reinheit des Lichtes verlangt.

Im Gegentheil hat man in der That nur mässige Ansprüche aufgestellt. Es ist nur verlangt worden, dass das beleuchtete Loch einerseits sehr klein sei und andererseits genau in der Ebene des Spectrums liege. Wenn ein Loch von 0.08^{mm} Durchmesser hinreichend klein ist, so war die erste Bedingung wenigstens bei einigen meiner Versuche erfüllt. Was die zweite betrifft, so glaube ich auch diese, und zwar mit mehr als nöthiger Sorgfalt und Genauigkeit erfüllt zu haben. Ein Lichtbild in der Ebene eines Spaltes einzustellen, hat überhaupt keine Schwierigkeit, es mag nun, wie es beim Spectrum der Fall ist, das Bild eines Spaltes oder das eines beliebigen anderen Gegenstandes sein. Ich nehme an, dass man beim Gebrauch eines zu allerhand Versuchen mit Ocularspalt versehenen Spectroskops überhaupt in der Regel das Spectrum in die Ebene des Spalts oder den Spalt in der Ebene des Spectrums einzustellen pflegt. Es ist mir daher nicht begreiflich, wenn ich in einer grossen Reihe von Versuchen, bei welchen gerade eine möglichst genaue Einstellung von Wichtigkeit zu sein schien, das Spectrum regelmässig entweder vor oder hinter der Ebene des Spalts hätte einstellen müssen. Zu dem Verdachte, dass ich dies mit Absicht gethan haben sollte, liegt kein Grund vor. Wäre es denn aber aus Unkenntniss

oder Ungeschicklichkeit geschehen, und hätte also der reine Zufall die Stellschraube in Bewegung gesetzt, so dürfte es doch als unwahrscheinlich angenommen werden müssen, dass nicht wenigstens in einigen der vielen Versuche der Spalt und das Spectrum in einer Ebene hätten zusammenfallen können. In diesen Fällen hätte ich dem homogenen Lichte doch nicht entgehen können.

Aus dem oben Mitgetheilten wird indessen ersichtlich sein, dass ich mich mit grosser Sorgfalt bemüht habe, so genau als es mir überhaupt möglich war, die betreffende Einstellung auszuführen. Absolute Genauigkeit zu erreichen, ist mir vielleicht nicht gelungen. Dass ich mich aber ernstlich bemüht habe, darf keinem Zweifel unterliegen. Es fiel mir gar nicht ein, etwas anderes zu denken, als dass die genaue Einstellung des Spectrums als eine Bedingung für die Brauchbarkeit meiner Versuche vorausgesetzt werden müsste. Ich halte es darum für meine Pflicht zu gestehen, dass ich erst durch die Kritik von Hering darauf aufmerksam gemacht worden bin, dass ich auf diesen Theil meines Verfahrens ein viel grösseres Gewicht gelegt und eine viel strengere Genauigkeit geübt habe, als es in der That zu meinem Zwecke nöthig war. Ich habe mich nämlich nachher davon überzeugt, dass es bei der übrigens von mir eingeschlagenen Versuchsanordnung gar nicht nothwendig ist, dass die Ebene des Spectrums genau mit der des kleinen Loches zusammenfällt. Auch ohne eine strenge Erfüllung dieser Bedingung wird mein Licht homogen und also dem mir bemessenen Fehler entgangen sein.

Will man sich die Mühe geben, den Gang der verschiedenartigen Lichtstrahlen nach der Kreuzung im Spectrum unter den hier betreffenden Umständen durch Construction anschaulich zu machen, so wird man leicht die Richtigkeit des eben Gesagten einsehen. Man denke sich einen Schirm mit einer sehr feinen Oeffnung, sei es in der Form eines verticalen Spaltes oder der eines Loches, und dann ein Spectrum, welches genau auf die Ebene der Oeffnung projicirt ist. Man denke sich weiter, dass diese Oeffnung z. B. dem gelben Theil des Spectrums entspreche und dass ihre horizontale Breite die des schmalen Streifens des spectralen Gelb nicht übersteige. Dann dringt homogenes gelbes Licht allein durch die Oeffnung hinaus. Es pflanzt sich aber dieses Licht nicht etwa in parallelen, senkrecht gegen die Ebene des Schirmes gerichteten Strahlen fort. Sie divergiren im Gegentheil in die horizontalen, durch die Oeffnung gelegten Ebenen unter einem, in jedem Falle gegebenen, von der vorhandenen Brechung abhängigen Winkel. Denkt man sich nun z. B. die mittlere dieser Ebenen in einer gewissen Entfernung von dem Schirme durch eine mit diesem parallele senk-

rechte Ebene geschnitten, so wird das Ausbreitungsgebiet des Lichtes in der betreffenden Horizontalebene ein Dreieck bilden, dessen Spitze in der Oeffnung des Schirmes steht und dessen Basis von der Schnittlinie der beiden Ebenen gebildet wird. Es ist klar, dass die Länge dieser Linie mit der Entfernung von dem Schirme wächst.

Innerhalb dieses Dreiecks erscheint unter der Voraussetzung, dass die Ebene der Oeffnung genau mit der des Spectrums zusammenfällt, wie gesagt, nur homogenes gelbes Licht. Wird aber nun der Schirm (bezw. die Ebene der Oeffnung) etwas vor oder hinter die Ebene des Spectrums verschoben, so drängen sich neben dem gelben Lichte und auf beiden Seiten desselben in jedem Falle, wenn auch in verschiedener Weise, merkliche Mengen rothen und grünen Lichtes, das eine auf der rechten, das andere auf der linken Seite, aus der Oeffnung heraus. Ein gegen das Licht gerichtetes Auge, welches sich längs der Basis bewegt, wird an dem einen Ende desselben von rothem und an dem anderen von grünem, in der Mitte aber immer nur von gelbem, homogenem Lichte getroffen. Die Strecke, über welche die ebenerwähnten rothen und grünen Säume sich ausbreiten, wächst natürlich mit der Zunahme der Basallinie bezw. mit der Entfernung des Fernrohrs von dem Loche. In dem Maasse wächst aber auch die unvergleichbar noch viel grössere mittlere Strecke, welche fortwährend von dem reinen gelben Lichte eingenommen ist. Es wäre also bei dem von mir sonst angewendeten Verfahren offenbar doch theoretisch möglich, mit homogenem Lichte zu arbeiten, auch in dem Falle, wenn das kleine Loch nicht genau in die Ebene des Spectrums eingestellt worden wäre. Wie aber nun schon oben erwähnt wurde, habe ich gerade zur Controle der richtigen Einstellung des Spectrums im Loche vor jeder Beobachtung die Homogenität des Lichtes längs der ganzen Basallinie des Dreiecks untersucht und die Einstellung nur in dem Falle approbirt, wenn die ganze Linie entlang nur homogenes Licht zu sehen war. Später, nachdem ich durch die meiner vorläufigen Mittheilung übergangene Kritik auf diesen Punkt aufmerksam gemacht wurde, habe ich mich vielfältig davon überzeugen können, dass es bei absichtlich ungenauer Einstellung gar keine Schwierigkeit bietet, die Richtigkeit der oben gemachten Ueberlegung durch praktische Beobachtung zu bestätigen.

Stellt man nämlich das Gelb des Spectrums absichtlich so ungenau in den Ocularspalt des Spectroskops (bezw. im Loche) ein, dass man schon beim Betrachten desselben mit dem blossen Auge in der Nähe bei ausgenommenem Oculare aus den farbigen Rändern der beleuchteten kleinen Fläche schliessen kann, dass die Ebene des Spectrums vor oder hinter der Oeffnung steht, so wird man mit dem Beobachtungs-

fernrohre bei der gewöhnlichen Seitwärtsverschiebung desselben längs der Basis des oben gedachten Dreiecks ohne Schwierigkeit Folgendes bemerken. Es fällt in beiden Fällen auf, dass das Loch nicht nach der ganzen Länge der Basis die gewöhnliche Erscheinung des Farbenwechsels der gelben Beleuchtung zeigt, sondern gegen das eine Ende dauernd roth und gegen das andere dauernd grün leuchtet. Dabei verhält es sich bei je der beiden verschiedenen fehlerhaften Einstellungen in der Weise verschieden, dass z. B. bei meiner Anordnung das Loch nach der linken Seite der Basis roth, nach der rechten Seite grün leuchtet, wenn die Ebene desselben hinter der des Spectrums (immer von dem Auge aus gerechnet) steht, dagegen umgekehrt, wenn sie in demselben Sinne vor die des Spectrums gestellt ist. Noch einen anderen Unterschied giebt es, welcher darin besteht, dass im vorigen Falle (das Loch hinter dem Spectrum) die ganze Basis nicht unbedeutend breiter ist als bei genauer Einstellung (Loch und Spectrum in gleicher Ebene), während sie im letzteren Falle (Loch vor dem Spectrum) unverändert bleibt oder (bei übertriebener Vor-Stellung des Loches) sogar kürzer werden kann. Damit hängt der Umstand zusammen, dass bei der hinteren Einstellung des Loches die Strecke der Basis, von wo aus das Loch die gelbe Beleuchtung zeigt, kurzweg die rein gelbe Strecke der Basis mindestens dieselbe Ausdehnung hat wie bei der normalen Einstellung, dass aber die entsprechende Strecke bei der vorderen Einstellung des Loches verhältnissmässig beträchtlich reducirt ist, ein Unterschied, welcher in der verschiedenen Vertheilung und Ausbreitung der Endstrecken mit ihren Farbenübergängen von Gelb zum Grün oder Roth und umgekehrt bedingt ist. Zur Orientirung über die weiteren Einzelverhältnisse, ebenso wie zum Verständnisse des gefundenen Sachverhaltes verweise ich auf die schematischen Figuren 1, 2 und 3 der Tafel, welche ohne weitere Erklärung verständlich sein dürften. Nur die eine Bemerkung sei gemacht, dass diese Figuren ebenso wie die soeben gemachte Erörterung voraussetzen, dass das Loch genau auf das Gelb im Spectrum orientirt ist. Sollte nämlich das Loch in horizontaler Richtung schief (zu viel nach rechts oder links) gestellt werden, so kann es eintreffen, dass der rothe oder grüne Saum des Lichtdreiecks auf der einen Seite wegfällt, was übrigens bei der vorderen Einstellung des Loches nur die rein gelbe Strecke der Basis nach derselben Seite verlängert.

Da nun indessen die Figuren der Tafel keine Abbildungen nach der Natur, sondern nur übersichtliche Schemata sein sollen, so lässt sich natürlich der Einwand denken, dass die verschiedenen Lichtarten viel dichter nebeneinander in dem von mir benutzten Spectrum ge-

standen haben, als sie in den Figuren gezeichnet sind. Darauf wird erwidert, dass das von mir bei den Beobachtungen benutzte Loch entsprechend viel kleiner und die Entfernung desselben von der Ebene des Spectrums meistens geringer als in der Zeichnung gewesen. Dagegen war die Entfernung des Fernrohrs von dem Loche bedeutend grösser bei meinen Versuchen und dem entsprechend die rein gelbe Strecke der Basallinie¹ hinreichend gross, um ein beträchtlich grösseres Fernrohrobjectiv als in der Figur mit homogenem, gelbem Lichte zu decken. Um endlich den Leser in den Stand zu setzen, sich eine genauere Vorstellung über die bei meinen Versuchen in den besprochenen Beziehungen obwaltenden Verhältnisse bilden zu können, werde ich einige hierauf bezügliche, wenigstens annähernd genaue Zahlen, wie sie bei einer der sehr oft gebrauchten Aufstellungen notirt sind, als Beispiel angeben.

Beispiel.

Loch = 0.13 mm. Spectrum eingestellt für Gelb. Entfernung des Fernrohrs (in Normalstellung) = 12 m. Objectivöffnung des Fernrohrs = 27 mm.

I. Normale Einstellung (Loch und Spectrum in derselben Ebene).

a) Collimatorsfalt = 0.50 mm.	b) Collimatorsfalt = 1.00 mm.
Basallinie gelb = 66 cm	Basallinie gelb = 69 cm
+ farblos rechts } nicht zu	+ farblos rechts . . = 2 „
+ „ links } bestimmen.	+ „ links . . = 2 „
	also im Ganzen sichtbar . . = 73 „

II. Hintere Einstellung (Loch von der Kreuzung) 12 mm.

a) Collimatorsfalt = 0.50 mm.	b) Collimatorsfalt = 1.00 mm.
Basallinie gelb = 71 cm	Basallinie gelb = 72.5 cm
+ rechts grünlich . . = 3.5 „	+ rechts grünlich . . = 4.5 „
+ links röthlich . . = 2 „	+ links röthlich . . = 2.5 „
also im Ganzen sichtbar . . = 76.5 „	also im Ganzen sichtbar . . = 79.5 „

III. Vordere Einstellung (Loch nach der Kreuzung) = 12 mm.

a) Collimatorsfalt = 0.50 mm.	b) Collimatorsfalt = 1.00 mm.
Basallinie sichtbar = 66 cm	Basallinie im Ganzen sichtbar = 67 cm
rechts röthlich, Mitte gelb,	— rechts röthlich . . = 17 „
links grünlich.	— links grünlich . . = 18 „
	Mittlere gelbe Strecke . . = 32 „

Etwa 16 cm nach rechts und links von der Mitte scheint die Lichtstärke am grössten. Die Farbenübergänge sind aber schwierig sicher zu bestimmen.

¹ Ich benenne so der Kürze wegen die Strecke, über welche bei der Verschiebung des Fernrohrs in quer horizontaler Richtung das Loch noch gut leuchtend gesehen wird.

Aus Allem, was bis jetzt angeführt worden ist, geht als Hauptergebniss zur Genüge hervor, dass ich bei all' den Gelegenheiten, wo ich das Spectroskop zur Erzeugung von homogenem Lichte für meine Untersuchungen benutzt, auch in der That mit genügend homogenem Lichte zu thun gehabt habe. Es bürgt schon dafür der Umstand, dass ich mich immer mit peinlicher Sorgfalt bemüht habe, alle zu dem Zwecke erforderlichen Massregeln anzuwenden, wozu auch die gehört, das kleine Loch möglichst genau in der Ebene des Spectrums einzustellen. Nachdem ich aber soeben die Gelegenheit gehabt habe zu beweisen, dass es bei meiner Beobachtungsweise mit dem Fernrohre nicht einmal nöthig ist, strenge auf diese Massregel zu halten, sondern dass ich im Gegentheil auch bei ziemlich groben Abweichungen davon vor Einmischung fremder Lichtarten durch die Methode selbst geschützt bin, so wird daraus klar hervorgehen, dass, auch wenn die Annahme begründet wäre, dass ich bei der gegenseitigen Einstellung des Loches und des Spectrums die groben Fehler begangen hätte, welche mir beige-messen worden sind, mein Licht trotzdem homogen gewesen wäre.

In das 27^{mm} messende Objectiv meines, in der Mitte einer mit homogenem gelbem Lichte beleuchteten Basalstrecke von 30 bis 70^{cm} aufgestellten Fernrohrs, konnte offenbar kein rothes und grünes Licht mit dem gelben eindringen. Es lässt sich dann auch nicht ersinnen, wie die abwechselnden Empfindungen von Roth und von Grün als Erscheinungen der chromatischen Aberration durch kleine Bewegungen des Auges an dem Oculare des Fernrohrs hervorgerufen und erklärt werden müssen. Wer aber meine Beobachtungen auf diesem Gebiete und zwar auch nach meiner Methode, also mit dem Fernrohr, wiederholen will, der muss auch in hauptsächlichsten Theilen das beschriebene Verfahren anwenden. Die genügende Entfernung des Auges von dem Loche und dem zu Folge die genügende Ausbreitung der Lichtstrahlen nach der Kreuzung in der Spectralebene wird von dem Verfahren selbst (Beobachtung mit dem Fernrohr) ohne Weiteres bedingt. Von einem gewissenhaften Forscher darf man auch ohne Weiteres voraussetzen, dass er für eine gute Einstellung sowohl des Loches im Verhältniss zu dem Spectrum als auch des Fernrohrs im Verhältniss zu dem aus dem Loche ausstrahlenden Lichte sorgen wird. Sollte er aber aus irgend einem Grunde das Loch etwas vor oder hinter die Ebene des Spectrums verschieben, so würde er dessen ungeachtet durch keine Augenbewegung hinter dem Oculare des Fernrohrs die Erscheinungen der chromatischen Aberration von Roth und Grün zu Stande bringen können, auch nicht in dem Falle, dass er sein Fernrohr nicht etwa in der Mitte des gelben Kerns der Lichtmasse, sondern sogar in dem

rothen oder in dem grünen Saum einstellt. Auch in dem Falle könnte von chromatischer Aberration keine Rede mehr sein, denn er müsste es doch entweder nur roth oder aber nur grün sehen, wie auch das Auge bewegt werden möchte.

Man wird nun hoffentlich einsehen, nicht allein, dass es nach meiner Methode sehr leicht ist, homogenes gelbes Licht zu erhalten, sondern auch, dass im Gegentheil sogar viel dazu gehört, um demselben ohne Absicht zu entgehen; und völlig undenkbar kommt es mir vor, unter den sonst gegebenen Voraussetzungen, durch eine Anordnung, welche in dem hier zu gebrauchenden Sinne als bloss „fehlerhafte Einstellung des Apparats“ charakterisirt werden kann, ein Licht zu erhalten, mit welchem die Erscheinungen der chromatischen Aberration des Roths und des Grüns sich an dem leuchtenden Punkt mit dem Fernrohr demonstrieren lassen.

Ich glaube mich im Gegentheil, nach alledem, was jetzt angeführt ist, zu der Behauptung berechtigt, dass, wer nach meiner Angabe mit dem Fernrohr das kleine mit gelbem Lichte beleuchtete Loch sogar bei „fehlerhafter Einstellung“ beobachtet und dabei den leuchtenden Punkt abwechselnd roth und grün gesehen hat, der hat auch die echte Erscheinung des Farbenwechsels in meinem Sinne wahrgenommen. Und ich kann hinzufügen: er muss auch lernen können, denselben Farbenwechsel bei genauer Einstellung des Apparats oder bei Beleuchtung mit reinem spectralen Natronlichte ebenso gut zu sehen, und dies aus dem einfachen Grunde, weil er in allen diesen Fällen bei ganz identischer Beleuchtung des Fernrohrobjectivs seine Beobachtung ausführt.

Was in Bezug auf das gelbe Licht hier gesagt worden ist, gilt in allen entsprechenden Theilen für die übrigen Lichtarten. Es hat, wie schon öfter betont, überhaupt keine grosse Schwierigkeit, genügend homogenes Licht herzustellen und ich habe in dieser Hinsicht nichts Neues vorzulegen. Schwieriger scheint es aber zu sein, die farbig leuchtenden Punkte unbefangen zu beobachten und ihre Farbenerscheinungen richtig zu beurtheilen. Noch schwieriger ist es vielleicht, Andere darüber zu belehren, wie man sich benehmen muss, um die betreffenden Erscheinungen richtig zu sehen. Es gehört dieses ja doch meistens zu dem rein subjectiven Gebiete und lässt sich darum nicht objectiv völlig klar darstellen. Es liegt mir doch jedenfalls ob, dasjenige, was ich als Hauptergebniss meiner Beobachtungen von den homogen leuchtenden elementaren Punkten gefunden habe, mitzuthellen. Es bietet sich dabei die Gelegenheit, die Aufmerksamkeit auf einige Umstände, welche die Erfahrung bei einer langen Reihe von Beobachtungen an die Hand giebt, zu lenken. Vielleicht wird dies zur Anleitung und

zur Erleichterung der richtigen Auffassung der hierher gehörigen Erscheinungen dienen können. Wenn ich aber jetzt in dem zunächst Folgenden auf die Frage über diese Erscheinungen übergehe, geschieht dies ohne Absicht und also auch ohne Anspruch, eine erschöpfende Darstellung von allen hierher gehörigen Einzelheiten zu geben. Ich werde mich im Gegentheil auf die meines Erachtens hauptsächlichsten und wichtigsten zu beschränken suchen.

III.

Ueber die elementaren Punkte bei homogener Beleuchtung.

Nachdem ich mich zur Beleuchtung des kleinen Loches homogenes Licht anzuwenden entschlossen und zu dem Zwecke die oben beschriebenen Anordnungen getroffen hatte, war es meine erste Aufgabe, die elementaren Punkte bei homogener gelber Beleuchtung zu studiren. Ich that dies nicht nur deshalb, weil ich gerade bei Anwendung des gemischten gelben Lichtes zum ersten Male den Farbenwechsel entdeckte, welcher zum fortgesetzten Studium bei homogener Beleuchtung aufforderte, sondern auch darum, weil das gelbe Licht bei der Behandlung der vorliegenden Frage eine besondere wichtige Stellung einnimmt.

Nach dem Standpunkte der Young-Helmholtz'schen Theorie ist nämlich das Gelb eine Mischfarbe, eine durch gleichzeitige und etwa gleichstarke Reizung der roth- und der grün-empfindenden Organe entstandene, zusammengesetzte Empfindung. Wenn nun diese Organe je einzeln nacheinander mit dem homogenen Lichte gereizt werden, so muss, je nachdem ein roth-empfindendes oder ein grün-empfindendes Element von der Reizung betroffen wird, das eine Mal die Empfindung des Roths, das andere Mal aber die Empfindung des Grüns entstehen. Geschieht dies in der That, d. h. sieht man einen homogen gelb leuchtenden elementaren Punkt einmal roth, einmal grün, so kann es kaum gelegnet werden, dass die auf den Principien der Young-Helmholtz'schen Theorie basirte Auffassung, von welchen ich bei meinen Studien ausgegangen war, eine kräftige Stütze gewinnt. Und eine andere Erklärung des Phänomens als die, welche aus der genannten Theorie ganz einfach hervorgeht, dürfte kaum zu finden sein. Ein Versuch mit wirklich homogenem gelben Lichte müsste darum als ein *Experimentum crucis* in der vorliegenden Frage betrachtet werden.

Bei diesem Versuche war es vor Allem von Wichtigkeit, dass das angewendete Licht in genügendem Grade homogen war, so dass keine berechnigte Einwendung dagegen gemacht werden könnte. Ausser den

Vorsichtsmassregeln, welche ich schon oben ausführlich hervorgehoben habe, wendete ich bei diesem ebenso wie bei anderen damit vergleichbaren besonders wichtigen Versuchen noch eine Controlmethode an. Diese Methode, welche ich zwar schon vorher, aber nur in der grössten Kürze angedeutet habe, dürfte deswegen hier besonders zu betonen sein. Ich habe nämlich beim Erzeugen des Spectrums die gewöhnliche Petroleumflamme mit einer homogen oder beinahe homogen leuchtenden Flamme und zwar in diesem Falle mit einer durch eine in der sehr schwach gefärbten Flamme eines Bunsen'schen Gasbrenners erzeugten Natronflamme vertauscht.

Wenn diese Lichtquelle anstatt der Petroleumflamme vor dem Collimatorsplatt des Spectroskops angebracht wird, so erhält man, wenn der Spalt etwas erweitert wird, das bekannte Natriumspectrum als ein Band, viele Mal breiter als das kleine Loch, während das übrige Gesichtsfeld in der Ocularöffnung des Spectroskopfernrohrs vollkommen dunkel ist. Wenn also jetzt das kleine Loch in der Mitte des gelben Bandes eingestellt und mit dem soeben erwähnten gelben Spectrallicht beleuchtet wird, so dürften alle Anforderungen an eine homogene Beleuchtung als genügend erfüllt angesehen werden können. Zu grösserer Gewissheit habe ich überdies die Reinheit des Lichtes mit einem Spectroskop *à vision directe* von Hofmann in der vorerwähnten Weise controlirt.

Wie man aber auch nun nach einer der angegebenen Verfahrungsweisen zur Beleuchtung des kleinen Loches sein homogenes Licht herstellen mag, so bietet das Loch bei der aus passender Entfernung und in richtiger Weise vorgenommenen Beobachtung mit dem Fernrohr wesentlich dieselbe charakteristische Erscheinung dar, welche schon vorher angedeutet worden ist.

Diese Erscheinung besteht, abgesehen von allen Variationen, in der besonderen Art ihres Auftretens, ihrer Farbennuance u. s. w., in der gemeinschaftlichen constanten Eigenthümlichkeit, dass der elementare leuchtende Punkt, welcher bei der Beobachtung von dem kleinen Loche durch das Fernrohr gesehen wird, an verschiedenen Orten des centralen Gesichtsfeldes bald roth, bald grün, bald auch farblos erscheint. Diese Erscheinung zeigt sich ausnahmslos constant in allen den Fällen, wo man sich die hinlängliche Mühe giebt, die nöthigen äusseren Anordnungen des Experiments zu treffen, und wo man bei der Betrachtung des leuchtenden Punktes, wenn nöthig, die genügende Ausdauer anwendet. All' den vielen Leuten, welche auf mein Verlangen und ohne Kenntniss von dem Zwecke der Versuche dieselben controlirt haben und welche sich die Mühe gegeben haben, den eben

angegebenen Bedingungen zu genügen, ist es auch gelungen, die Haupterscheinung zu sehen. Allen gelingt es nicht mit derselben Leichtigkeit, auch nicht einmal demselben Individuum bei verschiedenen Gelegenheiten, aber sonst absolut derselben Anordnung. Einige, aber nur sehr wenige, haben, ohne die Erscheinung zu sehen, den Versuch aufgegeben.

Man wird vielleicht von mir verlangen, dass ich die besondere Art und Weise, welche unfehlbar oder aber wenigstens am leichtesten und sichersten zum Ziele führt, hier näher angebe, und dies um so mehr, als die einzigen beiden Gelehrten, welche meine Versuche zu wiederholen sich bisher bemüht, einstimmig erklärt haben, dass es ihnen nicht habe gelingen wollen, die betreffende Erscheinung zu sehen.¹ Da es sich ja hier um eine subjective Empfindung handelt und zwar um eine solche, welche nahe an der Grenze unseres Sehvermögens liegt, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn individuelle Verschiedenheiten, ebenso wie zufällige Stimmungen des Organs sich geltend machen können. Einigen Personen und bei einigen Gelegenheiten giebt sich die Erscheinung sehr leicht und gleichsam beim ersten Anblick zu erkennen. In anderen Fällen wiederum lässt sie auf sich warten und es erfordert manchmal eine ausdauernde und anstrengende, bei gespannter Aufmerksamkeit fortgesetzte Betrachtung des kleinen leuchtenden Punktes, bevor sie kenntlich zu werden anfängt. Wer zu einer Untersuchung dieser Art mit der vorgefassten Vorstellung tritt, er werde einen rothen und grünen Schein mit eben derselben Leichtigkeit, wie etwa den eines etwas entfernten Signallichtes einer Eisenbahnstation oder eines entgegenkommenden Schiffes zu sehen bekommen, dem dürfte es leicht begegnen, dass ihm die hier zu beachtende Erscheinung vollkommen entgeht. Man hat sich nämlich in der Regel nicht daran gewöhnt, so kleine meist schwach gefärbte Gegenstände, wie die hier vorkommenden, sondern nur grössere, deren Retinabilder verhältnissmässig beträchtliche Flächen decken, zu sehen. Der farbige Eindruck giebt sich in diesem Falle gleichsam von selbst, ohne dass man sich zu bemühen braucht, darauf seine Aufmerksamkeit zu richten und zu fixiren. Hier handelt es sich dagegen um eine Farbenerscheinung von einer, so zu sagen anderen Ordnung als der gewöhnlichen. Man muss hier, nachdem man schon den kleinen leuchtenden Punkt wahrgenommen hat, mit Anstrengung dessen Farbe gleichsam ausforschen und sich damit begnügen, dann und wann für einen Augenblick die gesuchte Auskunft zu bekommen. Man befindet sich

¹ Hering, Isaaksen, a. a. O.

dabei in einer ähnlichen Lage wie ein Seefahrer, welcher in der dunkeln Nacht nach einem aus der Ferne aufblitzenden Feuer späht.

Man hat sich darüber lustig zu machen gesucht, dass ich diese Beobachtungen als schwierig und anstrengend bezeichnet habe. Dass sie aber schwierig sind, wird am besten dadurch bewiesen, dass es nicht Allen gelungen ist zu sehen, was gesehen werden kann. Dieses Missgeschick beruht aber wahrscheinlich darauf, dass man sich die Mühe der erforderlichen Anstrengung gespart hat. Denn man erreicht ohne diese eigenthümliche Anstrengung in der Regel seinen Zweck nicht. Ist es einem nach ernstlichem Bemühen nur einmal so weit gelungen, dass das Auge für diese Art zu sehen gleichsam eingestellt worden ist, so wird alles andere dann immer leichter werden. Es wird auch sicherlich Jedermann, der diese Versuche wiederholen will, leichter sein als demjenigen, welcher den Weg gewiesen hat und bei jedem Schritte die strengste Controle über die schwachen Empfindungen zu üben und dieselbe richtig zu deuten hatte. Eine Anstrengung, und zwar von ganz eigenthümlicher Art, wird jedoch in jedem Falle bleiben.

Diese Anstrengung ist derselben Art, obschon vielleicht von einem höheren Grade, als die entsprechende beim Studium über die elementaren Empfindungen innerhalb anderer Sinnesgebiete. Kurz, nachdem die bahnbrechenden Untersuchungen von Blix über die Hautsensibilität erst bekannt geworden waren, zeigte es sich auch ganz richtig, dass viele von denen, welche die zugehörigen Versuche zu wiederholen sich bemühten, die charakteristischen Warm- und Kaltpunkte der Haut gar nicht herausfühlen konnten.¹ Das Nämliche dürfte wohl auch in Bezug auf die von Öhrwall aufgewiesenen elementaren Geschmacksempfindungen der Fall sein, sobald dieselben zu allgemeinerer Kenntniss gelangen.

Man ist, wie ich schon hervorgehoben habe, von Haus aus nicht daran gewöhnt, innerhalb des Gesichtssinnes nach seinen elementaren Empfindungen zu suchen. In derselben Weise verhält es sich mit unseren übrigen Sinnen. Wir benutzen unbewusst unsere Sinneselemente ganz so wie unsere Muskelemente, nur massenweise, um unsere nächsten praktischen Zwecke direct zu erreichen. Jeder einigermaassen detaillirte Gebrauch derselben erfordert eine Anstrengung, und dies gilt vor Allem, wenn es sich darum handelt, je ein einzelnes Element anzuwenden. In allen diesen Fällen ist die Anstrengung von

¹ Gerade bei dem internationalen Congresse in Kopenhagen im Jahre 1884 wurde bei der Besprechung dieses Gegenstandes von mehreren Seiten über solche erfolglose Versuche berichtet.

einer ganz eigenthümlichen Art, welche im Gegensatz zu der des peripherischen Elementes selbst als eine innere oder centrale bezeichnet werden könnte. Bei dem gewöhnlichen Gebrauche unserer Sinne und unserer Muskeln liegt der äussere Gegenstand und das praktische Ziel in dem Vordergrund unserer Vorstellung. Hier aber treten unser eigener Apparat selbst und unser Bemühen, denselben bis zum äussersten auf seine Fähigkeit hin zu prüfen, in dem Bewusstsein uns entgegen. Möglichkeiten giebt es ebenso gewiss, wie die dazu nöthigen Organe und Leitungsbahnen im Körper vorhanden sind (wenigstens bis zu einem gewissen Grade), um sowohl die Empfindung von einem einzelnen Sinneselement her als auch um die Zusammenziehung eines einzelnen Muskelfadens zu Stande zu bringen. Es wird aber das Ausführen derartiger Experimente gewiss nicht ohne Schwierigkeit von Statten gehen können. Und wer sich daran machen will, derartiges zu versuchen, der wird gewiss bald erfahren, nicht allein, dass es schwierig ist, sondern auch, welche Art von Anstrengung dazu gehört.

Die darauf bezügliche Prüfung, welche von subjectiver Art ist, anzustellen, muss dem Einzelnen überlassen werden. Es dürfte dabei kaum durch irgend welche Beschreibung eine zweckmässige Anleitung gegeben werden können, um so weniger, als dabei sicherlich allerlei individuelle Verschiedenheiten zur Geltung kommen. Dasselbe dürfte wohl auch überhaupt in Bezug auf die äusseren Umstände, unter welchen die Beobachtungen vorgenommen werden, gesagt werden müssen. In Bezug auf die Umstände, welche für die Beobachtung der Erscheinung als die günstigsten zu erachten sind, muss ich mich darum auf die Angabe einiger der allgemeinsten aus meiner eigenen Erfahrung auf diesem Einzelgebiete beschränken.

Nach dieser Erfahrung würde ich den Anfängern auf diesem Forschungsgebiete ohne weiteres mit dem gewöhnlichen Lampenlichte anzufangen rathen, und zwar theils deswegen, weil die Anordnung der äusseren Hilfsmittel dabei am einfachsten, theils aber auch weil es unter diesen Umständen am leichtesten sein dürfte, die charakteristische Haupterscheinung zu sehen. Es ist dies natürlich, da ja das Lampenlicht gemischt ist und bedeutende Mengen sowohl rothen als grünen Lichtes enthält, für welche Lichtarten die entsprechenden specifischen Retinaelemente natürlicher Weise empfindlicher als für das homogene gelbe Licht sein müssen. Die Erscheinung ist hierbei im Grunde dieselbe, das Licht mag gemischt oder homogen sein. Zur Benutzung dieses kann man dann übergehen, nachdem man bei der Anwendung von jenem die Erscheinung in die Augen gefasst hat und gelernt, dieselbe zu sehen. Man sieht sie dann auch bei homogener Beleuchtung

völlig deutlich und in ganz derselben Weise. Am schwierigsten und umständlichsten gelingt es bei Anwendung von Sonnenlicht in der oben beschriebenen Weise.

Dass die gelegentliche Stimmung der Retina und der allgemeine Zustand des Sehapparats hierbei zu beachten sind, dürfte nicht bestritten werden können. Unter übrigens vollkommen gleichen Umständen und bei absolut derselben Anordnung und Einstellung der Apparate gelingt es das eine Mal leichter als das andere Mal, die Haupterscheinung, den Farbenwechsel, zu sehen. In dieser Hinsicht habe ich jedoch niemals nöthig gehabt, vorher irgend eine Präparation des Sehapparates vorzunehmen und habe dem zu Folge hier keine besondere Anweisung oder Vorschrift zu geben. Von grösserem Belange ist dann die äussere Anordnung in Bezug auf Lichtstärke, Entfernung des Fernrohrs u. s. w., welche am besten zum Ziele führt; und übrigens ist es von grosser Bedeutung, bei der Untersuchung selbst in der besten und zweckmässigsten Weise zu Wege zu gehen.

In dieser letztgenannten Beziehung kann der Versuch innerhalb eines beschränkten Gebiets in mannigfacher Art variirt werden. Ich erlaube mir hier einige von den Vorgangsweisen, welche bei meinen Versuchen zweckdienlich gewesen sind, anzudeuten. In vielen Fällen, vielleicht in den meisten, gelangt man zum Ziele, ohne dass man in dieser Beziehung eine bestimmte Regel verfolgt. Sonst gilt die allgemeine Regel, dass die Erscheinung am besten und leichtesten hervortritt, wenn der leuchtende Punkt innerhalb eines verhältnissmässig kleineren oder grösseren Gebietes des centralen Gesichtsfeldes bewegt wird. Aber auch dann, wenn man in dem absolut dunklen Gesichtsfelde beobachtet und folglich nach dem, was ich schon vorher gezeigt habe, der Scheinbewegung zu Folge, genöthigt ist, so unbeweglich wie möglich den Lichtpunkt in dem Fixationspunkte festzuhalten, kann man die Erscheinung sehen. Es dürfte nämlich fast unvermeidlich sein, auch bei der grössten Fixationsanstrengung (und dies ist noch eine Anstrengung, die ganz gewiss beim Beobachten in dem dunklen Gesichtsfelde hinzukommt) wenigstens so grosse Bewegungen auszuführen, dass das Retinabild des Lichtpunktes, wenn auch nur sehr wenig, seinen Platz ändert. In der That ist es aber dennoch fast unglaublich, bis zu welchem Grade man den Lichtpunkt in dem Fixationspunkte selbst oder wenigstens in dessen nächster Nähe festzuhalten durch fleissige Uebung lernen kann. Dass man aber auch unter solchen Umständen den Farbenwechsel sehen kann, dürfte in der That ein Zeichen dafür abgeben, dass es nicht vollkommen gelingt.

Besser ist es indessen, bei mässig beleuchtetem Gesichtsfelde, so

wie ich dem Obigen nach in der Regel verfahren bin, durch absichtlich ausgeführte kleine Augenbewegungen den leuchtenden Punkt in dem Gesichtsfelde stetig seinen Platz ändern zu lassen. Diese Ortsbewegung kann dabei entweder ganz regellos oder nach einer bestimmten Ordnung ausgeführt werden. Eine Art, welche die gewünschte Wirkung herbeizuführen pflegt, ist die, dass man den Blick längs der Peripherie eines kleinen Kreises um den leuchtenden Punkt als Centrum wandern lässt. Wird nun indessen der leuchtende Punkt in irgend welcher regelmässigen oder unregelmässigen Reihenfolge in dieser Weise über das kleine Gebiet um den Fixationspunkt eine Weile herum bewegt, so wird die Retina für den Zweck gleichsam präparirt. Es ist mir wenigstens dieses Verfahren als das sicherste vorgekommen, um den Farbenwechsel hervortreten zu lassen. Verfährt man in dieser Weise, so zeigt er sich zuletzt auch in den Fällen, wo man vom Beginn des Versuchs an nicht ganz streng darauf geachtet hat, dass das Fernrohr in hinreichender Entfernung von dem Loche im Verhältniss zu den Dimensionen des letzteren aufgestellt wurde und dass für hinreichend geringe Lichtstärke der Beleuchtung desselben gesorgt worden war. Wenn das Lichtbild hinreichend lange Zeit das kleine Gebiet der Retina durchwandert hat, sieht man in allen Fällen den leuchtenden Punkt immer kleiner werden, bis er endlich für minimal angesehen werden kann. Dann sind auch die Umstände am günstigsten für das Hervortreten der Haupterscheinung des Farbenwechsels in seiner vollen Deutlichkeit.

Wie schon vorhin gesagt, dürfte doch Jedermann, der diese Erscheinung studiren will, selber am besten die Vorgangsweise, welche ihm bei der Beobachtung des leuchtenden Punktes in Bezug auf die subjective Erscheinung am leichtesten und sichersten zur vollen Klarheit führt, nach den Umständen finden. Es darf doch Niemand erwarten, ganz ohne Anstrengung zu diesem Ziele zu gelangen. Es ist wahrscheinlich, dass die Wenigen, welche sich bisher ohne Erfolg auf diesem Gebiete versucht haben, gerade daran, dass sie nicht Mühe genug darauf angewandt, gescheitert sind.

Es dürfte hier der richtige Ort sein anzudeuten, dass diese Versuche auch noch eine Anstrengung von anderer Art als die vorher erwähnten mit sich bringen können. Ich meine die durch die oft und anhaltend wiederholte Bestrahlung verursachte Anstrengung der Retinaelemente selbst. Die anhaltende Betrachtung, bei der der kleine Lichtpunkt unausgesetzt über das beschränkte Gebiet des Gesichtsfeldes wandert, kann in dieser Hinsicht nicht für die Retinaelemente gleichgültig sein. Unmittelbar nach einem solchen Versuche ist auch die

Empfindlichkeit der Retina in dem centralen Gebiete nicht unbedeutend herabgesetzt. Ich habe zwar nicht durch methodisch darauf gerichtete Versuche den Ermüdungsgrad zu bestimmen gesucht, es ist aber doch nicht schwierig, sich davon zu überzeugen, dass eine merkliche Abstumpfung der Empfindlichkeit in der That stattgefunden hat. Man bringt von einem solchen Versuche zunächst ein sichtbares Nachbild, eine Art von positivem Scotom in dem centralen Theile des Gesichtsfeldes mit, welches aber in der Regel bald wieder verschwindet. Es fiel mir zu der Zeit, wo ich mit diesen Versuchen beschäftigt war, nicht ein, die Wirkungen desselben in der jetzt besprochenen Richtung näher zu studiren, von wie grossem Interesse es mir auch jetzt nachträglich gewesen wäre. Ich finde darum jetzt keine Veranlassung, tiefer in diese Sache einzugehen. Nur wage ich dafür einzustehen, dass die Retinaelemente bei diesen Versuchen einer Anstrengung unterworfen sind, obschon es zugegeben werden muss, dass dieses im geringeren Grade bei Anwendung des gelben als z. B. bei der des violetten Lichtes der Fall ist. Jeder Beliebige kann sich ohne Schwierigkeit davon überzeugen. Was mich selbst betrifft, so habe ich davon ein ständiges Andenken in der Augenkrankheit (*retino-chorioiditis maculae luteae*), an der ich leide, zurückbehalten, welche bald darauf, nachdem ich die elementaren Lichtpunkte bei violetter Beleuchtung eingehender studirt hatte, mit einem centralen Scotom auftrat. Dadurch veranlasst, fühle ich mich bei dieser Gelegenheit verpflichtet, denjenigen gegenüber, welche sich mit dieser Art von Untersuchungen zu beschäftigen wünschen und zu der eine gewisse Uebung ohne Zweifel unumgänglich ist, dieselbe Warnung auszusprechen, welche Helmholtz beim Besprechen des Studiums über die Nachbilder gegeben hat.¹

Man braucht, um in oben beschriebener Weise den Lichtpunkt zu betrachten, nicht lange mit dem Auge an dem Fernrohrocular gesessen zu haben, bis man das Gesichtsfeld von einer graulichen Wolke oder einem schwach gefärbten, lichtschwachen Nebel überzogen findet. Es tritt dies vor Allem in dem Theile des Gesichtsfeldes, welcher der verhältnissmässig dunklen Ocularöffnung des Spectroskopfernrohrs entspricht, zum Vorschein. In der nächsten Umgebung des Blickpunktes, wenn er sich mehr um den leuchtenden Punkt herumbewegt, ist die Nebelbildung am stärksten und oft lagert sich dort eine dichte Wolke, welche mitunter dunkler, mitunter aber heller als die Umgebung erscheint. Durch diese Nebel, welche ich an diesem Orte nur habe erwähnen wollen, ist nun der, wie ich schon früher bemerkt habe, schärfer

¹ H. Helmholtz, *Handbuch d. physiolog. Optik*. Leipzig 1867. S. 357—358.

begrenzte und in seinen Dimensionen stärker reducirte leuchtende Punkt zu betrachten. Gerade unter diesen Verhältnissen giebt sich der Farbenwechsel meistens am besten zu erkennen. Es dürfte hier auch daran zu erinnern sein, dass die Anordnung des Versuchs in Bezug auf Lichtstärke, Entfernung des Fernrohrs u. s. w. im Verhältniss zu der Empfindlichkeit des Auges zweckmässig getroffen ist, wenn der leuchtende Punkt auf seiner Ortsbewegung in dem Gesichtsfelde bei mässigem Abstände von dem Fixationspunkte hier und da unsichtbar wird, während er in dem Fixationspunkte selbst oder in dessen nächster Nähe noch völlig klar zu sehen und leicht aufzufinden ist.

In Betreff der Erscheinung des Farbenwechsels selbst darf man sich nur nicht vorstellen, dass man von dem kleinen Lichtpunkte denselben vollen und kräftigen Farbeneindruck, wie z. B. von einer in relativer Nähe gesehenen Eisenbahn- oder Schiffslaterne erhält. Die Farbenempfindungen sind hierbei im Gegentheil verhältnissmässig nur schwach und die Farben in der Regel nicht in dem Grade gesättigt, wie wenn man eine grössere Fläche von entsprechender Beleuchtung betrachtet. Ein ganz ähnliches Verhalten findet bei den elementaren Empfindungen auf anderen Sinnesgebieten, z. B. denen der Haut und des Geschmacks, statt. Es ist wahrscheinlich dieser Umstand, der es verschuldet hat, dass Einige diesen Empfindungen kein Zutrauen haben schenken wollen. Es ist anzunehmen, dass sie etwas anderes erwartet hatten und dem zu Folge die ganze Sache aufgegeben haben, ehe sie ihr so zu sagen ins Gesicht gesehen hatten. Hat man bloss diese erste Schwierigkeit überwunden, so eröffnet sich gewissermaassen eine neue Aussicht und man wird dann leichter zu jeder Zeit mit dem, was man untersuchen will, zurecht kommen.

Es ist gerade dieser Grund, aus dem ich dem Anfänger zur Uebung empfehlen möchte, zuerst das gemischte gelbe Lampenlicht anzuwenden, ehe er zu dem homogenen Lichte übergeht. Es ist in der That eben derselbe Weg, den ich betreten habe und welcher sich als zweckmässig und zum Ziele führend erwiesen hat. Es ist gar nicht undenkbar, dass ich selbst ebenfalls diese Untersuchungen ohne zu einem Resultate gekommen zu sein, aufgegeben hätte, wenn ich nicht zufällig mit dem gewöhnlichen Lampenlichte begonnen hätte. In wie weit eine vorgefasste Idee einen Einfluss auf die erste Entdeckung der hier besprochenen Erscheinung, die des Farbenwechsels, geübt, bin ich nicht im Stande zu entscheiden. Undenkbar ist es allerdings nicht, um so weniger, als es kaum zu bestreiten ist, dass vorgefasste Ideen überhaupt bei den Untersuchungen, wo die subjective Empfindung eine Hauptrolle spielt, mitunter einen merklichen Einfluss ausüben können.

Gerade aus dem Grunde stammt die schon oben erwähnte Vorsichtsmassregel, welche ich schon vom Beginn meiner Untersuchungen an und dann immer fortwährend genau befolgt habe, nämlich die von anderen Beobachtern geübte Controle, mittels welcher ich mich gegen Fehler der eben erwähnten Art zu schützen suchte.

Es kann sicherlich nicht ausbleiben, dass die vorgefasste Meinung, wenn sie in der entgegengesetzten Richtung geht, eben noch viel leichter die entgegengesetzte Wirkung ausüben kann, die nämlich, dass man die Hapterscheinung, den Farbenwechsel nicht zu sehen vermag. Ich kann in diesem Zusammenhange nicht umhin, zu erinnern, dass Hering nach eigener Angabe diese Erscheinung wirklich hat sehen können, aber nur unter Umständen, wo es ihm erlaubt schien oder wo er sie sogar sehen wollte, nämlich bei „fehlerhafter Einstellung des Apparats“. Inwiefern er dabei homogenes oder aber gemischtes Licht anwendete, muss nach meiner obigen Auseinanderlegung (S. 271—274) dahingestellt bleiben. Unter der Voraussetzung, dass er wirklich meine Verfahrungsweise eingeschlagen (also das Fernrohr hinreichend entfernt von dem Loche und in den übrigen Theilen richtig eingestellt), ist es aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit zu schliessen, wie das Licht in der That beschaffen war. Es wird nur von fehlerhafter Einstellung geredet, und es kommt nur darauf an, wie gross man die Abweichung der Ebene des Loches von der des Spectrums schätzen darf, welche Hering als eine bei meinen Versuchen constant vorkommende fehlerhafte Einstellung ohne weiteres hat feststellen wollen. Es ist aber ziemlich bedeutungslos, sich hierüber den Kopf zu zerbrechen, denn der Farbenwechsel wird in derselben Weise wahrgenommen, es sei denn, dass man das Loch bei gemischter oder aber bei homogener Beleuchtung betrachtet. Der Unterschied bezieht sich höchstens auf den Grad der Intensität, nicht auf die Art. Will man sich darüber orientiren, wie sich die chromatische Aberration des rothen und des grünen Lichtes kenntlich macht, dann thut man bei meiner Vorrichtung am besten, ein nur aus Roth und Grün gemischtes Licht zur Beleuchtung des Loches anzuwenden. Man kommt dann aber nicht mit kleinen Bewegungen des Auges vor dem Oculare des Fernrohrs aus, sondern muss, um den Farbenwechsel gut zu sehen, zu der abwechselnden Einstellung des Fernrohroculars je nach der verschiedenen Lichtart seine Zuflucht nehmen. Hierauf wird aber erst in einem folgenden Abschnitt näher eingegangen werden.

Als Hauptergebniss meiner Untersuchungen über die elementaren Punkte bei gelber Beleuchtung geht also hervor, dass der beschrie-

bene Farbenwechsel zwischen roth und grün bei richtiger Anordnung und Ausführung des Versuchs eine constante Erscheinung ist.

Die Spectralfarbe, welche nach der Young-Helmholtz'schen Theorie eine ähnliche Stellung wie das Gelb einnimmt, ist das Blau. Sie ist, wie bekannt, eine Mischfarbe aus Grün und Violett zu etwa gleichen Theilen. Es müssten also Untersuchungen mit homogenem blauen Spectrallichte in ähnlicher Weise wie mit dem gelben angestellt werden. Dieses stellte ich auch als meine nächste Aufgabe hin. Die Verfahrungsweise war, abgesehen von der angewendeten Lichtart, dieselbe und die Erscheinungen, abgesehen von der Farbe, waren auch im Grunde dieselben wie bei Anwendung des gelben Lichtes, wenn auch in gewissen Beziehungen einige Verschiedenheiten vorkamen. Mir ist diese Untersuchung schwieriger als die eben beschriebene vorgekommen und ich glaube darum, weil der, wer den charakteristischen Farbenwechsel bei der gelben Beleuchtung nicht sehen kann, den entsprechenden bei blauer Beleuchtung kaum wird wahrnehmen können. Nichtsdestoweniger wird es bei angemessener Anordnung, hinreichender Aufmerksamkeit und anhaltendem Bemühen gelingen. Mir ist es nun nicht mehr besonders schwierig. Wenn man aber die ersten Schwierigkeiten überwunden hat, wird man erfahren, dass wenn der leuchtende Punkt unter übrigens gleichen, im Obigen beschriebenen Verhältnissen über ein kleines Gebiet des centralen Gesichtsfeldes herumbewegt wird, er an gewissen Stellen grün, an anderen violett und sonst bläulich oder farblos gesehen wird. Die Farbe ist auch in diesem Falle schwach, aber doch vollkommen deutlich. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass der leuchtende Punkt nicht lange dieselbe Farbe behält. Es verhält sich mit dem blauen Punkte wie mit dem gelben, so dass die beiden Grundfarben, aus denen er besteht, je nacheinander in kurzdauernden Momenten in dem Gesichtsfelde aufblitzen. Dieses Aufblitzen ist jedoch überhaupt weder für die gelbe, noch für die blaue Beleuchtung charakteristisch. Es ist ja bei allen Arten von Beleuchtung als ein Zeichen von gelungener Anordnung zu betrachten, wenn der leuchtende Punkt nur dann und wann oder hier und da, aber nicht für beständig oder überall zu sehen ist.

Es versteht sich von selbst, dass man zu diesen Untersuchungen blaues Spectrallicht aus jeder beliebigen Lichtquelle, welche überhaupt blaues Licht enthält, anwenden kann. Am besten schien mir das Sonnenlicht (oder elektrisches Licht), weil es im Spectrum ein blaues Licht von hinreichender und zum Zwecke passender Insensität giebt. Selbstverständlich habe ich in diesem Falle wie in Bezug auf das gelbe Licht und das Spectrallicht überhaupt über die gehörige Reinheit des-

selben strenge Controle geübt und zwar mich zu jeder Zeit mittels eines zweiten Spectroskops davon überzeugt, dass das angewendete Licht genügend homogen war. Als solches habe ich es für gut befunden, wenn es sich im blauen Theile des Spectrums als ein nur verhältnissmässig schmales helles Band auf ganz dunklem Grunde gekennzeichnet hat.

Ich habe mich, wie oben erwähnt, zu der Behauptung veranlasst gefunden, dass es überhaupt schwieriger ist, nach meiner Art das Blau in seinen Elementen Grün und Violett, als das Gelb in Grün und Roth zu analysiren. Diese Schwierigkeit ist, so wie ich sehe, zunächst zweifacher Art. Erstens ist unser Gesichtssinn weniger empfindlich für den Unterschied einerseits zwischen Blau und Grün, und andererseits zwischen Blau und Violett, als für den entsprechenden für Gelb und Roth oder Gelb und Grün. Dieses ist eine in mannigfacher Weise schon gemachte Erfahrung, welche ich darum hier weder durch angeführte Beispiele zu beleuchten noch zu erklären zu versuchen genöthigt sein dürfte. Ich führe hier einfach den Sachverhalt als einen Umstand an, welcher die Beobachtung der hier fraglichen Erscheinung erschwert. Da die elementaren Punkte überhaupt nur verhältnissmässig schwache Farbeneindrücke geben, so ist es ersichtlich, dass der eben angezeigte Umstand die besprochene Schwierigkeit nur erhöhen muss. Der blaue Lichtpunkt, welcher, um elementar zu werden, schon von Anfang an klein und lichtschwach gemacht werden muss, erscheint noch kleiner und lichtschwächer, wenn er grün oder violett aufblitzt.

Zu dieser ersten Schwierigkeit, welche eben erörtert worden ist und welche natürlich durch Uebung und geschärfte Aufmerksamkeit überwunden werden kann, kommt noch eine zweite, welche auf die veränderliche, scheinbare Grösse, Helligkeit und Färbung des leuchtenden Punktes je nach seiner im Verhältniss zu dem Fixationspunkte veränderlichen Lage im Gesichtsfelde zu beziehen ist.

Da diese Veränderlichkeit der elementaren Punkte in Bezug auf scheinbare Grösse, Helligkeit und Färbung nicht allein bei Beleuchtung mit dem blauen Lichte, sondern auch bei anderen Lichtarten zu bemerken ist, so werde ich hier die Gelegenheit benutzen, eine Uebersicht über die hierauf bezüglichen Erscheinungen bei Beleuchtung mit den verschiedenen Lichtarten im Spectrum geben. Es verhält sich dabei jede Lichtart in einer für sie charakteristischen Weise und eine kurze Darstellung davon wird somit auch aus einem anderen Gesichtspunkte als dem der grösseren oder geringeren Schwierigkeit bei der Untersuchung ihr Interesse haben. Uebrigens habe ich schon bei

einer früheren Gelegenheit die hierher gehörigen Erscheinungen kurz besprochen.¹

Die Sache verhält sich nämlich in folgender Weise. Beobachtet man einen rothen, schwach leuchtenden elementaren Punkt und bewegt denselben innerhalb des centralen Gesichtsfeldes in radialer Richtung im Verhältniss zu dem Fixationspunkte, so wird man bei angemessener Wahl der Grösse und Lichtstärke leicht finden, wie der Punkt seine Grösse und Helligkeit mit der Ortsveränderung continuirlich ändert, und zwar in der Weise, dass je näher er sich dem Centrum befindet, er um so grösser und heller, und je entfernter von dem Centrum, er um so kleiner und dunkler erscheint. Führt man in seiner Ortsbewegung in der letztgenannten Richtung fort, so wird er zuletzt in einer gewissen, je nach der ursprünglichen Grösse und Lichtstärke desselben grösseren oder kleineren Entfernung von dem Fixationspunkte ganz aufhören sichtbar zu sein. Mit dieser Aenderung in Grösse und Helligkeit hängt auch eine Aenderung in dem Farbentone zusammen. Es verhält sich damit in der Weise, dass je kleiner, d. h. je weiter nach der Peripherie der leuchtende Punkt gesehen wird, um so röther, gesättigter ist seine Farbe, während derselbe nach dem Centrum hin immer grösser, heller und dabei auch gelblicher erscheint. Mit dem Violett verhält es sich ganz umgekehrt. Ein violetter Punkt, welcher in dem Fixationspunkte minimal, dunkel und gesättigt erscheint, erleidet gegen die Peripherie des kleinen Gesichtsfeldes continuirlich einen Zuwachs an Grösse und Helligkeit, und erblasst gleichzeitig in seiner Farbe, wird bläulich und endlich fast farblos. Bei gelber Beleuchtung treten die Erscheinungen in Bezug auf Grösse und Lichtstärke des Punktes in etwa derselben Weise, wie bei der rothen auf, und bei blauer Beleuchtung etwa wie beim Violett, nur springen die hervortretenden Unterschiede etwas weniger stark in die Augen. Dass das Gelb und das Blau unter diesen Umständen mit zunehmender Helligkeit in der Farbe erblasen, versteht sich von selbst. Was nun das Grün betrifft, so nimmt es in dieser, wie in so vielen anderen Hinsichten, eine mittlere Stellung ein. Bei Beleuchtung mit grünem Lichte aus einer mehr oder weniger breiten Strecke etwa um die Fraunhofer'sche Linie *b* im Spectrum herum, scheint mir der elementare Punkt in seiner radialen Ortsbewegung in dem centralen Gesichtsfelde überhaupt unverändert zu bleiben. Um Missverständnisse zu vermeiden, sei hier besonders bemerkt, dass ich das Gebiet des Gesichtsfeldes, in welchem die hier besprochenen Ortsbewegungen des leuchtenden

¹ Vgl. *Congrès periodique international des sciences medicales*. 8^{me} Session. Copenhagen 1884. T. I. p. 96—97.

Punktes, so wie meine Versuche überhaupt, wo nichts anderes ausdrücklich gesagt wird, ausgeführt worden sind, auf den kleinen Theil, welcher die Fovea centralis und ihrer nächsten Umgebung entspricht, beschränkt habe. Bei dem violetten und blauen Lichte lässt sich jedoch die betreffende Erscheinung noch viel weiter hinaus in dem Gesichtsfelde verfolgen.

Es ist nun aber klar, dass die eben angegebenen Verhältnisse auf das Verfahren bei den hier in Frage kommenden Beobachtungen nicht ohne Einfluss sein können. Bei der Beobachtung der elementaren Punkte, z. B. in gelber Beleuchtung, wird das Verfahren insofern dadurch erleichtert, als man sich gar nicht anzustrengen braucht, um in dem Fixationspunkte seinen leuchtenden Punkt so einzurichten, dass er bis auf die äusserste Grenze in Bezug auf Grösse und Lichtstärke allen an einen elementaren Punkt gestellten Anforderungen entspricht. Bei seiner Versetzung nach der Peripherie wird er ohnehin von selbst kleiner und lichtschwächer und gelangt zuletzt zu einer Grenze, wo er ganz aufhört sichtbar zu sein. Es ist nun gerade diese Grenze, an der die beste Gelegenheit sich bietet, den Farbenwechsel zwischen Roth und Grün oder Farblosigkeit zu sehen.

Mit der blauen Beleuchtung verhält es sich, wie erwähnt, geradezu umgekehrt. Will man bei blauer Beleuchtung den Farbenwechsel eines elementaren Punktes zwischen Grün, Violett und Farblosigkeit studiren, so thut man am besten, die Anforderungen an denselben in Bezug auf Grösse und Lichtstärke in dem Fixationspunkte nicht bloss auf die äusserste Grenze zu bringen, sondern denselben sogar so klein und lichtschwach zu machen, dass er nicht einmal im Centrum gesehen wird, was bei der blauen und violetten Beleuchtung sehr oft der Fall sein muss. Man findet dennoch seinen Punkt sehr leicht wieder, sobald man ihn nach dem excentrischen Gesichtsfelde versetzt. Man muss ihn unter diesen Umständen also jedesmal erst mit dem indirecten Sehen aufsuchen. Man lässt ihn dann allmählich nach dem Centrum hin rücken und erreicht in dieser Weise bald eine Grenze, wo er erst stellenweise, dann weiter überhaupt unsichtbar wird. Es ist gerade diese Grenze, an der es am günstigsten ist, den bekannten Farbenwechsel zu beobachten. Indessen war es nun diese Schwierigkeit, auf welche ich hier aufmerksam machen wollte, die nämlich, das indirecte Sehen zur Orientirung zu Hülfe zu ziehen, um von der Peripherie nach dem Centrum hinein zu tapen. Diese Schwierigkeit ist aber ebenfalls nicht von grösserer Bedeutung. Sie hat bloss im Mangel an Gewohnheit ihren Grund; wird also durch Uebung abgeholfen werden können.

In noch einer Hinsicht war die Untersuchung über den Farbenwechsel bei der blauen Beleuchtung ungünstiger als bei der gelben, ich meine in der Hinsicht, dass ich zur Erzeugung homogenen blauen Lichtes keine eben so naheliegende treffliche Lichtquelle wie die Natronflamme für das gelbe Licht zur Hand hatte. Um jedoch auch in diesem Falle allen Zweifeln gegen die Homogenität des angewendeten Lichtes vorzubeugen, habe ich die blauen Spectrallinien von einigen, beim Zersetzen durch den elektrischen Strom in einer Geissler'schen Röhre leuchtenden Körpern zur Beleuchtung des Loches benutzt. Ich habe mir zu dem Zwecke einige derartige für die bequeme Beleuchtung des Collimatorspaltes dienliche Röhren verschiedenen Inhaltes anfertigen lassen und zur Beobachtung angewendet. Die Lichtarten, welche dabei zur Anwendung kamen, waren hauptsächlich die folgenden: zuerst die Wasserstofflinie, welche gerade der Fraunhofer'schen Linie *F* entspricht ($\lambda = 4340$ Ångström) und dann die in dem blauen Theile des Spectrums am stärksten leuchtenden Linien von SO_3 ($\lambda = 4525$ Thalén und $\lambda = 4816$ Hasselberg), SO_2 ($\lambda = 4816$ Hasselberg), SnCl ($\lambda = 4524$ Ångström und Thalén) und SiFl_2 ($\lambda = 4415$ und 4370 Thalén).

Keine dieser Beleuchtungsarten entspricht hinsichtlich des blauen Lichtes auf eine in jeder Hinsicht ebenso vollkommene Weise dem zu erfüllenden Zwecke, wie es mit dem spectralen Natriumbande hinsichtlich des reinen, homogenen gelben Lichtes der Fall ist. Denn erstens besaßen die Linien, welche diese Körper in dem blauen Theile des Spectrum kennzeichnen, wenigstens bei meinen Versuchen bezw. mit meinen Hilfsmitteln, lange nicht die zu erwünschende Lichtintensität, und zweitens nahmen sie dabei überhaupt nicht die ebenfalls wünschenswertheste Stelle in der blauen Region des Spectrums ein. Es ist mir bis jetzt nicht gelungen, eine Lichtquelle, welche eine blaue Linie mit diesen beiden Eigenschaften im günstigen Verein giebt, zu finden. Es könnte mir vielleicht zur Last gelegt werden, dass ich mir nicht die nöthige Mühe gegeben habe, eine solche Lichtquelle zu suchen. Ich habe dies aber, nach der bei dem gelben Lichte gewonnenen Erfahrung, allmählich für weniger nothwendig gefunden und halte jetzt ein solches Suchen für ziemlich überflüssig. Denn der Farbenwechsel kann auch mit Hülfe der hier aufgezählten Lichtarten überhaupt beobachtet werden und giebt sich mehr oder weniger deutlich und regelmässig zu erkennen, ungeachtet, dass sie alle nicht dem mittleren Theile des spectralen Blaus angehören. Diese mittlere Lage einer Farbe im Spectrum ist ebenso wenig hier wie sonst bei Untersuchungen dieser Art absolut nothwendig, um die ihr zugehörigen Erscheinungen zur Genüge

zu zeigen, und man ist im Stande, auch bei den Uebergangsfarben sich über den Hauptgegenstand Belehrung zu verschaffen. Auf diese Specialfrage werde ich aber hier nicht eingehen. Es kann dies ohne Schaden für einen späteren Abschnitt aufgespart werden. Ich habe sie hier nur im Zusammenhange mit der Erwähnung der verschiedenen Nachtheile der blauen Beleuchtung im Vergleich mit der gelben aus dem Grunde berührt, weil es ja unzweifelhaft bei den grundlegenden Versuchen von Belang war, ein womöglich typisches mittleres, also z. B. ein gelbes und ein blaues Licht, anzuwenden, welches bei der gewöhnlichen Prüfung im ersteren Falle weder nach der rothen, noch nach der grünen, und im letzteren weder nach der grünen, noch nach der violetten Seite eine Tendenz zeigt. Diese Eigenschaft kann nun der Mehrzahl der von mir hier aufgezählten blauen Lichtarten nicht zugeschrieben werden. Ich habe mich darum meistens an das gewöhnliche Lampenlicht und vor allem an das Sonnenlicht gehalten und dabei vorzugsweise die Wellenlängen gewählt, welche etwa in der Mitte zwischen denen Fraunhofer's *F* und *G* im Spectrum ihren Platz haben. Ausserdem versteht es sich von selbst, dass ich dabei immer dafür, dass das Licht zu jeder Zeit homogen war, Sorge getragen habe. Das Hauptresultat bleibt indessen unter allen diesen Umständen immer dasselbe. Es lässt sich mit Sicherheit ein Farbenwechsel zwischen Grün und Violett beobachten.

Nachdem ich nun also in Bezug auf die beiden Lichtarten, welche bei der hier in Frage kommenden Untersuchung, wie oben gezeigt, die erste Stelle einnehmen, die Hauptergebnisse meiner Erfahrung mitgetheilt habe, bleibt hier nur noch übrig, die entsprechende Mittheilung in Bezug auf die drei Lichtarten, welche den drei Grundfarben der Young-Helmholtz'schen Theorie, das Roth, das Grün und das Violett entsprechen, zu geben. Ich kann mich dabei kurz fassen und nur auf das Nöthigste beschränken. Um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, dürfte es genügen, nur ein für allemal auszusprechen, dass ich ganz nach den schon angegebenen Principien zu Wege gegangen bin und überhaupt in allen betreffenden Stücken dasselbe Verfahren wie bei dem gelben und dem blauen Lichte eingeschlagen habe. Dies gilt auch für die Wahl der zur Beleuchtung des Loches angewendeten homogenen Lichtarten. Es dürfte demnach überflüssig sein, hier auf die Einzelheiten der Ausführung der Versuche näher einzugehen. Nur das mag bemerkt sein, dass auch in diesem Falle bei den Grundversuchen darauf Gewicht gelegt wurde, dass bei Anwendung des Spectrallichtes nur die möglichst reinen Töne, welche bei gewöhnlicher Prüfung keine Spur von einem fremden Farbenton zeigten, in ihren

respectiven Abtheilungen des Spectrums gewählt wurden. Es folgt daraus, dass ich mich, um das angemessene rothe, ebenso wie das entsprechende violette Licht zu haben, in jedem Falle ziemlich weit hinaus an das betreffende Ende des sichtbaren Spectrums gehalten habe. Das grüne Licht bezog ich aus den mittleren Theilen desselben zwischen Fraunhofer's *E* und *b* oder vielmehr meistens um die letzts bezeichnete Stelle herum. Wenn es sich bloss darum handelt, eine Ueberzeugung von dem im Vergleich mit dem gelben und dem blauen Lichte verschiedenen Verhalten der jetzt in Betracht kommenden Lichtarten zu gewinnen, ist die strenge Wahl je einer genau bestimmten Wellenlänge gar nicht nöthig.

Was nun das Ergebniss der hier zunächst vorliegenden Untersuchung betrifft, so kann es für alle drei Lichtarten zusammengefasst gegeben werden, denn es ist in der That in einem wichtigen Hauptpunkte allen dreien gemeinschaftlich. Es hat sich nämlich ergeben, dass beim Beleuchten des Loches mit je einer dieser Lichtarten der leuchtende elementare Punkt seine Farbe unter allen hier in Betracht kommenden Umständen behält und dass er also in keiner Lage den für die gelbe und blaue Beleuchtung charakteristischen Farbenwechsel zu erkennen giebt. Auf die positiven, bei dieser Untersuchung auftretenden Einzelercheinungen finde ich sonst keine Veranlassung, gerade an diesem Orte näher einzugehen.

Es handelt sich hier vor Allem darum, das meines Erachtens fundamental wichtige Hauptergebniss meiner Untersuchung über die elementaren Punkte in homogener Beleuchtung anzugeben. Es lässt sich auch in der That dieses Ergebniss folgendermaassen zusammenfassen: Hinsichtlich der elementaren Punkte verhalten sich die verschiedenen homogenen Lichtarten in verschiedener Weise. Entweder behalten sie unverändert ihre Farbe an allen Stellen des kleinen, von mir gebrauchten centralen Gesichtsfeldes (d. h. die Fovea centralis mit ihrer nächsten Umgebung), oder aber sie zeigen den oben beschriebenen charakteristischen Farbenwechsel. Zu den unveränderlich gefärbten, im strengen Sinne des Wortes monochromatischen Lichtarten gehört das rothe, das grüne und das violette Spectrallicht. Zu den in demselben Sinne nicht monochromatischen, sondern ihre Farbe wechselnden Lichtarten gehört das spectrale Gelb und das spectrale Blau. Ueber das Verhalten der übrigen spectralen Lichtarten wird an einem späteren Orte das Nöthige gegeben werden.

Nachdem nun indessen über das Verhalten der elementaren Punkte in homogener Beleuchtung bzw. über das Verhalten der homogenen Lichtarten bei dieser Art von Beobachtung das Hauptsächlichste mit-

getheilt worden ist, bleibt mir noch unter anderem übrig, auf die gemischten Lichtarten und dabei vor Allem auf das allfarbige weisse Licht einzugehen. Ausserdem liegt es mir ob, die gemachten Erfahrungen in befriedigender Weise, so weit es möglich ist, für die Theorie zu verwerthen.

Die Ausführung dieser beiden und noch einiger Aufgaben erlaube ich mir für einen folgenden Abschnitt aufzusparen.

Erklärung der schematischen Bilder.

(Taf. II.)

P = Prismen von 60° brechendem Winkel.

Die in der Richtung des Lichtes vor den Prismen angebrachten Convexlinien sind, als selbstverständlich, in der Zeichnung weggelassen.

L = Das kleine Loch in dem Metallbleche, durch welches das betreffende Licht hindurchgelassen wird.

SE = Die Ebene des Spectrums.

BL = „Basallinie“.

F = Fernrohr.

Die Länge und die Spannung des Muskels.¹

Von

Magnus Blix.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Lund.)

Einleitung.

Die Frage über das Wesen der Muskelcontraction ist offenbar eine der verwickeltsten, sowie auch eine der interessantesten aus der ganzen Physiologie. Für gewöhnlich verhält es sich ja in der Weise, dass je besser wir einen Process oder eine physiologische Function kennen gelernt haben, um so einfacher bietet sich ihre Erklärung und um so weniger und plausibler werden die Hypothesen, welche man zu der vollständigen Auffassung derselben braucht. In Bezug auf die Muskelcontraction ist eher das Entgegengesetzte der Fall gewesen. Je mehr wir mit unseren Untersuchungen in das Wesen derselben eingedrungen sind, um so wunderbarer und unbegreiflicher ist sie geworden. Sollten wir in der That darum genöthigt sein, den entmuthigenden Schluss zu ziehen, dass wir von der richtigen Lösung derselben noch weit entfernt sind? Es wäre dies um so trauriger, als die Physiologie gerade im Kampfe für diese Sache ihre besten Bannerführer verwendet, und um das Ziel zu erreichen, weder Fleiss noch Intelligenz gespart hat. Wenn so gewaltige Kräfte so wenig ausgerichtet haben sollten, dann müssten auch in der That die Aussichten für die Zukunft sehr düster sein.

Wahrscheinlicher dürfte es doch sein, dass in dem bunten Gemische von Befunden auf diesem Gebiete diese oder jene Thatsache noch fehlt, um dieselben zu einem einfachen schönen Gebäude mit solidem Grunde und scharfen Linien zusammenzufügen. Wie die Sache jetzt steht, wird die eine Paradoxe von der anderen verdunkelt.

¹ Der Redaction zugegangen den 25. Juni 1891.

Die Geschichte der Entdeckung dieser unerwarteten und bis jetzt unerklärlichen Erscheinungen ist so oft geschrieben worden, dass es mir, mindestens gesagt, überflüssig scheint, hier tiefer darauf einzugehen. Die werthvollen Publicationen der letzten Jahre auf diesem Gebiete bleiben doch in lebhafter Erinnerung und müssen theilweise im Folgenden berührt werden.

Besonders ist die Frage über das mechanische und physikalische Verhalten des Muskels ein Gegenstand gründlicher Untersuchungen gewesen, welche zu gar nicht wenigen unerwarteten Entdeckungen geführt haben. Es kann Niemandem entgehen, dass man die Verwerthung der im Laufe der Zeit fortgeschrittenen Entwicklung den Untersuchungsmethoden dies zu verdanken hat. Die der Methodik gewidmeten Abschnitte spielen daher in den meisten und besten der Publicationen, um welche es sich hier handelt, eine sehr hervorragende Rolle.

Meinestheils war ich schon lange von der Ueberzeugung durchdrungen, dass die Untersuchungstechnik gerade in diesem Gebiete von der grössten Bedeutung ist. Ich habe auch schon vor langer Zeit ein paar Einsätze zur Entwicklung der Technik gemacht. Dasselbe Ziel verfolgend habe ich im Laufe der Jahre die von mir selbst früher angegebenen Methoden weiter ausgebildet und vervollkommenet. Eine stabile Form haben sie zwar in meinen Händen noch nicht angenommen. Im Gegentheil habe ich von Zeit zu Zeit neue Veränderungen, Modificationen und Verbesserungen eingeführt, je nachdem neue Ergebnisse meine eigene Erfahrung bereichert, oder aber neue Fragen andere Anforderungen an die Methodik gestellt haben.

Ich fühle mich indessen verpflichtet, die Publication meiner Untersuchungsmethoden und die damit gewonnenen Resultate nicht länger zu verzögern. Dabei werde ich mich jedoch für diesmal bloss auf die Mittheilung der Untersuchung beschränken, welche sich auf die Frage über die Länge und die Spannung des im überlebenden Zustande ruhenden und arbeitenden Froschmuskels beziehen. Es mag hier auch vorläufig ausgesprochen werden, dass es ausschliesslich graphische Methoden sind, welche hier Anwendung gefunden haben.

Zur Methodik.

Die Veränderungen der Länge und der Spannung des Muskels je für sich, aber gleichzeitig und unter verschiedenen äusseren Verhältnissen graphisch zu registriren, ist das erste Ziel meiner Methode gewesen. Es ist also keine vollkommen neue Aufgabe, welche ich mir

hier gestellt habe. Mehr als vierzig Jahre sind vergangen, seit Helmholtz das erste Myogramm schrieb. Er beabsichtigte bei seinen Versuchen, zunächst die Länge des Muskels in ihrer zeitlichen Beziehung während der Muskelzuckung zu studiren. Späteren Forschern ist es vorbehalten gewesen, aus demselben Myogramm auch die Veränderungen der Spannung des Muskels während der Zuckung zu deduciren. Es kann ernstlich in Frage gestellt werden, ob sich die Helmholtz'sche Curve für die Deduction der einen oder der anderen dieser Functionen besser eignet. Indessen hatte Marey auf die Nothwendigkeit aufmerksam gemacht, das Trägheitsmoment der Massen, welche der Muskel bei seiner schnellen Verkürzung in Bewegung zu setzen hat, zu vermindern, damit die Spannung während der Zuckung nicht ebenfalls eine Aenderung erleide. Erst nachdem die Ingangsetzung des die Verkürzung registrirenden Schreibhebelarmes keine erwähnenswerthe Spannungsänderung bedingte, konnte man durch äussere mechanische Anordnungen diese oder jene Spannungen, unter welchen man wünschte, dass die Muskelzuckung vor sich gehe, von vornherein nach Belieben bestimmen und somit den Einfluss der Spannungen auf die Höhe und auf die Form der Muskelzuckung überhaupt studiren. Demnach hat man mit verschiedenen Belastungen, mit Ueberlastung, mit gradweis wachsender Belastung, mit plötzlich vermehrter oder verminderter Belastung, mit grösseren oder geringeren trägen Massen u. s. w. gearbeitet. Den ersten Anstoss zu einem systematischen Ordnen dieser verschiedenartigen Versuchsbedingungen hat A. Fick durch Einführen der Begriffe der isotonischen und der isometrischen Zuckungen gegeben. Die Bedeutung dieser Ausdrücke ist zu wohlbekannt, als dass ich mich genöthigt sähe, auf eine Erörterung derselben hier näher einzugehen. Wohlbekannt ist ebenfalls, dass Fick die betreffenden Curven, die eine mit Hülfe eines möglichst massenlosen Schreibhebelarmes ebenso wie mit einer passenden Anbringung des spannenden Gewichtes (nahe an der Axe) und die andere mit Hülfe eines sogenannten „Spannungsmessers“ zu gewinnen suchte. Seine Absicht war in dem letzterem Falle, anstatt der Veränderungen der Länge, die der Spannung bei unveränderter Länge zu registriren. Hiermit hatte Fick in die physiologische Forschung eine neue Untersuchungsmethode, eine für die Physiologie neue Classe von Registrirungsapparaten eingeführt. Bis dahin hatte man Curven, welche die unter wechselnden Verhältnissen auftretenden Veränderungen der Länge des Muskels als Function der Zeit anschaulich machten, mit grösserem oder geringerem Erfolge zu gewinnen gesucht. Hier trat nun an Stelle der Länge die Spannung ein. Zwar hat Fick (und seine Nachfolger in Deutschland) die Spannungs-

änderungen nur unter dem Umstande, dass der Muskel verhindert werde, sich merklich zu verkürzen, aufgeschrieben, es liegt aber doch sehr nahe an der Hand, das Registriren der Spannung auch auf die Fälle auszudehnen, wo keine unüberwindlichen Widerstandskräfte die Verkürzung des Muskels absolut verhindern. Schon vor Jahren habe ich einen Vorschlag in dieser Richtung vorgebracht. Die technischen Schwierigkeiten bei den Bemühungen, diesen Vorschlag zu realisiren, scheinen indessen auf andere Forscher abschreckender,¹ als es für die Sache selbst nützlich gewesen wäre, gewirkt zu haben. Die Schwierigkeiten sind wesentlich derselben Natur wie beim Registriren der Länge des Muskels, es zeichnen sich aber die Fehler des Apparates schärfer ab, oder vielmehr sie werden in der Spannungscurve leichter als in der Verkürzungscurve erkannt. Friction und Trägheit der beweglichen Theile sind hier wie dort die schlimmsten Feinde.

Die Auswege, welche ich, um in möglichst bester Weise diesen und ähnlichen Schwierigkeiten zu entgehen, gewählt habe, gehen aus der unten mitgetheilten Beschreibung des „Spannungsschreibers“ hervor. Bei Anwendung dieses Apparates habe ich immer gleichzeitig mit einem zweiten Schreiber die Längenveränderungen des Muskels verzeichnen lassen. Die speciell zu diesem Zwecke construirte Schreibvorrichtung wird ebenfalls hier unten unter der Benennung des Längsschreibers näher beschrieben werden. Beim Construiren desselben ist sowohl auf die Reduction des Trägheitsmomentes zu einem Minimum als auch auf die Herstellung von passenden Dimensionen des Myogramms alle mögliche Rücksicht genommen.

Die mit diesen Vorrichtungen gleichzeitig gewonnenen „Spannungs- und Längencurven“ wurden von den Apparaten meistens auf einem in nächster Uebereinstimmung mit dem von Fick zu ähnlichen Zwecken eingeführten Myographencylinder eingerichteten Cylinder übereinander aufgezeichnet. Vielleicht ist derselbe jedoch bei der Anwendung etwas bequemer. Wenigstens ist dies bei der Beschaffung desselben meine Absicht gewesen.

Ausser den oben angegebenen drei Apparaten, welche dem Studium über die Abhängigkeit der Länge und der Spannung von der Zeit dienen, habe ich auch auf die Construction eines Apparates, welcher ein Myogramm der Art, dass es die Abhängigkeit der Länge und der Spannung von einander angab, also ein Muskeldiagramm schreiben sollte, grosse Mühe verwandt. Aehnliche Apparate habe ich schon

¹ Vgl. C. G. Santesson, *Studier i muskelns allmänna mekanik*. S. 157.

vor mehreren Jahren angegeben, ebenso wie die Vortheile derselben beim Studium über die Elasticität des Muskels hervorgehoben. Einige Verbesserungen des ursprünglichen Apparates sind später sowohl von mir selbst als auch von anderen Physiologen vorgenommen worden. Ich habe aber bis jetzt in der Litteratur keine gefunden, welche den Anforderungen völlig entsprechen, die an einen Apparat gestellt werden können, dessen Aufgabe es ist, die schnellen Aenderungen der Länge und der Spannung, welche bei einer Muskelzuckung eintreten können, zu registriren. Diesem Ideale am nächsten scheint die von mir unter dem Namen des „Muskelindicators“ schon vor etwa zehn Jahren scizzirte provisorische Vorrichtung zu kommen. Ich war mir schon zu der Zeit der Mängel derselben völlig bewusst und gab den Weg an, welcher, um dieselben zu beseitigen, zu betreten war. Nach vielen Bemühungen und nachdem der Apparat vielmals die Gestalt gewechselt hatte, ist er jetzt bedeutend verbessert worden, ohne dass ich ihn schon als völlig genügend betrachten will. Der bedeutendste Fehler hängt hier wiederum von der Schwierigkeit, träge Massen zu vermeiden, ab.

Mit allen seinen Unvollkommenheiten hat mir jedoch der Muskelindicator durch das Licht, welches die mit demselben gewonnenen Muskeldiagramme über den mechanischen Verlauf bei der Muskelcontraction verbreiten, so grosse Dienste geleistet, dass ich keinen Anstand nehme, eine Beschreibung desselben hier zu geben, und zwar um so weniger, als man bei dem Bestreben, die trägen Massen, welche von der Construction eines derartigen Apparates untrennbar sind, noch weiter zu vermindern, auf höchst bedeutende Schwierigkeiten stossen dürfte. Zwar kann man den massenlosen Lichtstrahl die Bewegung des Muskels auf das lichtempfindliche Papier schreiben lassen, die der Muskelspannung entsprechende Kraft muss aber doch an massivere Theile gebunden werden. Da indessen eine Massenreduction sicherlich durch Anwendung der photographischen Methode gewonnen werden kann, so habe ich auch einen Indicator für photographische Registrirung construirt, einen Apparat, der in der Werkstätte des Laboratoriums jetzt in Arbeit ist. Sollte er sich als vortheilhaft erweisen, gedenke ich auch von diesem später eine Beschreibung zu geben. Einen in wesentlichen Theilen ähnlichen Apparat habe ich in meinen Vorlesungen mit Vortheil angewendet, um vor dem Auditorium die Muskeldiagramme zu demonstrieren (siehe Fig. 3).

Im Zusammenhange mit der Erörterung der oben genannten Apparate habe ich es für zweckmässig gehalten, hier auch einiger an-

deren bisher noch nicht beschriebenen Apparate, welche bei den hierher gehörigen Untersuchungen zur Anwendung gekommen sind und sich nützlich und praktisch gezeigt haben, Erwähnung zu thun. Ein Theil dieser Apparate ist für die hier in Frage kommenden Untersuchungen speciell eingerichtet. Andere haben eine umfassendere Anwendung im Gebiete der experimentalen Nerven- und Muskelphysiologie gefunden und sind nur als locale Varianten der gangbaren Apparate zu betrachten. In Bezug auf die eingebildeten oder tatsächlichen Vorzüge derselben vor den anderen will ich hier keine Meinung äussern. Ich habe nur hinzuzufügen, dass sämtliche dieser Apparate zwar auf Grund meiner Initiative entstanden sind, dass aber die einzelnen Theile derselben unter Berathschlagung mit dem Mechaniker des physiologischen Instituts der Universität Lund, Herrn Cand. phil. H. Sandström, ausgeführt worden sind.

Der Längenschreiber.

Gegen die Benennung konnte schon eines oder das andere eingewendet werden. Weil aber dieselbe in dem gegebenen Zusammenhange wohl nicht gut zu Missverständniss Veranlassung geben kann, so dürfte sie der Kürze halber erlaubt sein.

Bei der Construction des Längenschreibers war es vor Allem meine Aufgabe, Zuckungscurven zu erhalten, welche die Längenvariationen des Muskels auch in den Fällen, wo dieselben ihre grösste Geschwindigkeit erreichen, möglichst getreu abspiegeln. In zweiter Reihe bin ich bestrebt gewesen, diese Curven von einer zur Uebersicht, zur Ausmessung und zum Vergleiche passenden Grösse zu erhalten.

Unter der ersten Anforderung ist auch der zu erfüllende Wunsch, dass der Schreibapparat selbst an und für sich so wenig wie möglich auf die Länge des Muskels während der verschiedenen Phasen der Contraction einwirke, mit einbegriffen.

Denken wir uns also das eine Ende des Muskels fixirt und das andere mit einem beweglichen Schreibarm verbunden, so ist es vor Allem erforderlich, dass dieser bewegliche Arm an allen Ortsveränderungen des beweglichen Muskelendes getreu Theil nimmt. Der Muskel muss also womöglich mit einem in der Bewegungsrichtung nicht federn den Schreibarme unmittelbar und fest verbunden sein. Ein Zwischenglied (und besonders eins aus biegsamem und dehnbarem Faden) ist nicht zu empfehlen. Weiter soll der Schreibarm möglichst leicht beweglich, d. h. von geringer Friction und Masse sein, und vor Allem muss diese Masse in der Weise günstig vertheilt sein, dass das Träg-

heitsmoment im Verhältniss zur Axe so gering ist, wie es sich mit der Aufgabe überhaupt vereinigen lässt. Hier kommt es also darauf an, nicht bloss passendes Material, sondern auch zweckmässige Dimensionen zu wählen. Jenes muss zugleich steif und leicht sein. Die Dimensionen müssen so viel als möglich reducirt werden, jedoch nicht bis zu dem Grade, dass der Arm sich merklich biegt, auch nicht einmal bei den grössten Kräften, mit welchen er eventuell zu arbeiten hat. Klar ist, dass, je näher der Muskel an der schreibenden Spitze befestigt ist, um so grösser in der Regel die Dimensionen des Armes gewählt werden können. Schade nur, dass die Längenänderung des Muskels um so weniger vergrössert wird, je weiter gegen die Schreibspitze hinaus der Muskel befestigt wird. Will man Zuckungskurven von einigermaßen untadelhafter Höhe zu Stande kommen lassen und ist man auf die Muskeln, welche wir von Fröschen herbeischaffen können, angewiesen, so kann man nicht gut eine gewisse Vergrösserung durch den Schreibhebel entbehren. Viel kann aber doch durch eine passende Wahl von Muskelpräparaten gewonnen werden. Besser ist es jedenfalls, lange Muskeln und kleine Vergrösserung ihrer Bewegung als umgekehrt zu wählen.

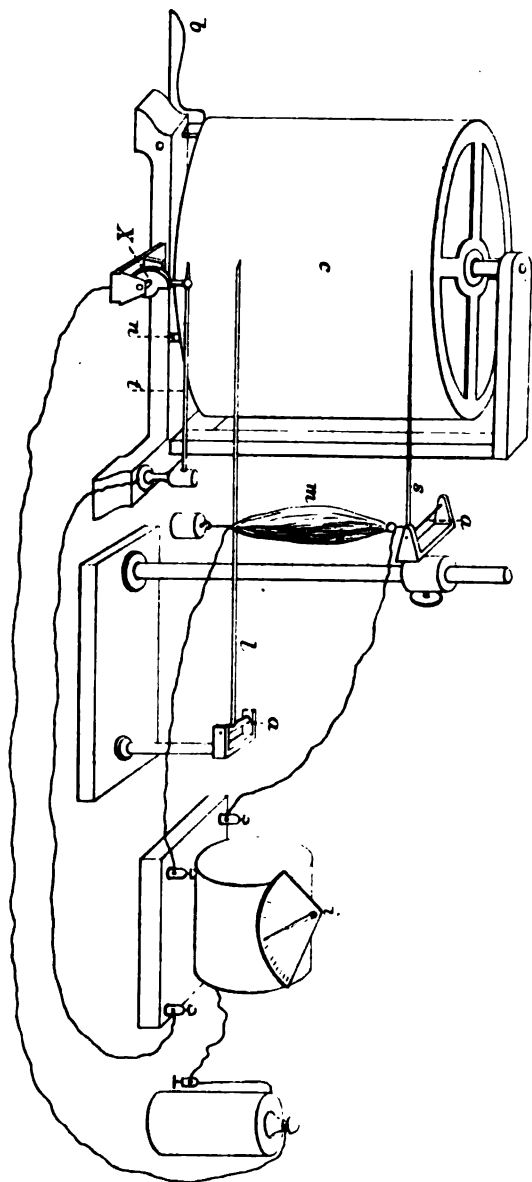
Wenn wir also durch passende Wahl der Länge des Muskelpräparates unter Beibehaltung einer gebührenden Höhe der Zuckungskurve das Trägheitsmoment des Schreibarmes auf das möglichst geringste und zulässige reduciren können, so können wir auch andererseits die Bedeutung der noch immer restirenden schädlichen Trägheit, ebenso wie der Friction durch Vermehrung der Kräfte, welche den Schreibarm in Bewegung setzen, kurzum durch Anwendung von dicken Muskelpräparaten bei der Untersuchung, vermindern.

Die trägen Massen sind nicht zu vermeiden. Haben wir sie nicht in dem Schreibarme, so haben wir sie in dem Muskel selbst. Dort wachsen sie mit den Dimensionen des Muskels, immer aber mit ihnen proportional, so dass, wenn auch die Masse bei der Vergrösserung des Muskelquerschnittes wächst, doch auch die Contraktionskraft des Muskels in demselben Verhältnisse zunimmt. Weil indessen ein dickerer Muskel sich deswegen nicht schneller zusammenzieht als ein schmalerer, so sind grössere Dimensionen des Schreibarmes deswegen nicht erforderlich, dass ein voluminöseres Präparat auf ihn wirkt.

Der schädliche Einfluss der Reibung und der Masse des Schreibhebels ist demnach verhältnissmässig um so geringer, je grösseren Querschnitt das Muskelpräparat besitzt. Ein Beispiel wird das, was ich sagen will, verdeutlichen. Der Myographhebelarm von Marey ist ja leicht, es ist aber doch Niemand eingefallen, die Verkürzungen

der Insektenmuskeln damit zu registriren. Zu diesem Zwecke hat man noch sehr viel zartere Vorrichtungen gewählt.

Fig. 1.



Nach diesen nicht ganz überflüssigen Vorbemerkungen gehe ich zu der Beschreibung des Längenschreibers über, so wie ich ihn zur der Registrirung der Längenänderungen der grössten anwendbaren Muskelpräparate, welche vom Frosche bequem erhalten werden können, benutzt habe. Er besteht (siehe Fig. 1) aus einer Axe (a), welche sich zwischen Stahlspitzen dreht, und einem von der Axe ausgehenden Arme von dem leichtesten und steifsten Materiale, das ich habe anschaffen können, nämlich aus einem auf die Kante gestellten, von einem getrockneten Halm des *Schedonorus asper* geschnittenen Splitter. An der Mitte des Schreibarmes, wo der Muskel befestigt werden soll, ist der Halm mit

einem dünnen Kupferbleche umwickelt. Quer durch Kupferblech und Halm hindurch ist ein kleines Loch, welches von einer Stahlnadel

ausgefüllt wird, gebohrt. Die zu beiden Seiten des Halms hervorragenden Enden der Nadel werden in den Knochenstücken, an welchen die unteren Muskelenden des Präparates befestigt sind, eingebohrt. Ausserdem wird als Verbindungsglied mit den zum Spannen der Muskeln nöthigen Stücken ein leichter Bügel an der Nadel aufgehängt. Der Schreibarm hat eine Länge von 18^{cm}, ist gegen die schreibende Spitze verdünnt und wiegt mit Nadel und Bügel bei unten zu bezeichnendem Längenschreiber *A* noch nicht völlig 41^g. Der Schwerpunkt desselben befindet sich 65^{mm} von dem der Axe und sein Trägheitsmoment im Verhältniss zur Axe ist ungefähr 620^{gmm}. Der Hebel des Apparates *B* ist noch leichter, mit Nadel und Bügel 35^g.

Der Spannungsschreiber.

Dieser Apparat hat meines Wissens nur zwei Vorgänger, einen von A. Fick und einen von mir selbst. In dem Spannungsschreiber von Fick biegt der Muskel bei seiner Zusammenziehung eine starke Lamellenfeder und in dem meinigen dehnt er eine kurze Spiralfeder. Den Elasticitätsverhältnissen dieser Federn zu Folge werden die Ordinate der Curve nicht der Spannung proportional, sondern müssen durch besondere Versuche corrigirt werden. Diese Ungelegenheit ist bei meinem unten zu beschreibenden Spannungsschreiber, wo die Ordinate innerhalb sehr weiter Grenzen den Spannungen des Muskels und der Feder proportional ist, vermieden. Ausserdem sind die Eigenschwingungen des Apparates selbst so geschwind, dass sie nur ausnahmsweise die Curve der in der Regel nicht unbedeutend langsameren Spannungsvariationen des Muskels deformiren, und wenn eine Einmischung von den Eigenschwingungen des Apparates wirklich auftritt, ist es leicht, dieselbe zu erkennen und die Curve zu rectificiren.

Der Apparat ist übrigens sehr einfach. Er gründet sich auf die Anwendung der Torsionselasticität eines cylindrischen Stabes.

Ein federgehärteter Stahldraht (*a*) (siehe Fig. 1 *a*) von etwa 5^{cm} Länge und 0.9^{mm} Dicke ist in horizontaler Richtung mit dem einen Ende fixirt, während das andere Ende sich in einer Lage drehen kann. Nahe an dem gelagerten Ende ist ein kurzer Metallarm, in dessen Verlängerung der Schreibarm befestigt ist, angelöthet. Der Metallarm ist ausserdem in verschiedenen Entfernungen von der Axe oder der Feder durchlöchert. Mit Hülfe eines Stahlhäkchens wird das obere Ende des Präparates in einem von diesen Löchern befestigt, während das untere Ende der Muskeln mit dem Längenschreiber verbunden wird. Meistens habe ich das Präparat in einem Loche, welches sich in einer Entfernung von ungefähr 3^{mm} von der idealen Axe befindet,

befestigt. Der Hebelarm der Muskeln ist also etwa 3^{mm} gewesen. Bei dieser Länge des Muskelhebels entsprach 1^{mm} der Ordinate beinahe 20° Spannung. Oft habe ich auch das Präparat in einem Loche eingehakt, welches den Hebelarm des Muskels einen guten Millimeter verkürzt und wobei 1^{mm} der Ordinate ungefähr 35° Spannung entspricht. Die Länge des Schreibarmes von der Axe bis zu der schreibenden Spitze misst 96^{mm} und das Gewicht derselben 5^g. Er ist von demselben Material wie der Längenschreiber. Wenn das obere Ende des Muskels an dem beweglichen Arme des Spannungsschreibers befestigt ist, so wird also auch dieses Ende bei den Spannungsvariationen seinen Platz wechseln, was gewissermassen auf die Bewegung des Längenschreibers und auf die von ihm geschriebene Curve einen Einfluss ausüben muss. Dieser Einfluss ist aber nicht gross und, was noch besser ist, der davon herrührende Fehler ist, wenn man es für nöthig erachtet, leicht zu corrigiren. Mit der Spannungscurve können wir nämlich in jedem Momente nicht nur die Spannung ablesen, sondern auch die Herabsenkung des oberen Muskelendes berechnen. Die Ordinate der „Längencurve“ ist eben so viel zu niedrig wie diese Herabsenkung, multiplicirt mit der Vergrösserung des Längenschreibers (= 2). Für die extreme Spannung von 1^{kg} wird dann die Längencurve 1.33^{mm} zu niedrig.

Fixiren wir das untere Ende des Muskels, um den Spannungsschreiber eine isometrische Curve zeichnen zu lassen, so bleibt die Länge des Muskels in der That nicht constant, sondern nimmt, je nach der Länge des Hebelarms desselben, für jeden Spannungszuwachs von 100° um 0.156 bzw. 0.06^{mm} ab.

Der rotirende Federmyograph.

Dieser Apparat ist, wie erwähnt, nur eine Modification des Myographencylinders von Fick. Das Gewicht, welches den Cylinder von Fick in Gang setzt, ist hier durch eine Feder ersetzt, welche ausserdem dazu benutzt wird, um die Bewegung des Cylinders nach vollendetem Umlauf zu hemmen, anstatt, wie es Fick thut, diese Hemmung mit der Hand auszuführen. Die Dimensionen des Cylinders sind ausserdem auf diejenigen des wohlbekannten Myographencylinders von Baltzer-Schmidt reducirt. Ausserdem hat er eine combinirte Zeitmarkirungs- und Reizvorrichtung. Eine Stahllamelle (Fig. 1 t) mit Schreibstift zeichnet ihre Vibrationen auf dem unteren Rande des Cylindermantels. Sie wird von einer Excenterscheibe (X), welche bei einer gewissen Lage des Cylinders von einem, aus der unteren Fläche des Cylinders hervorragenden Daumen (n) umgeworfen wird, gespannt. Von dem Drucke des Excenters befreit fängt die Lamelle zu vibriren

an, und wenn der primäre Strom eines Inductionsapparates (a) durch die Excenterscheibe und die Stahllamelle geleitet wird, so wird er also in demselben Augenblicke, wo die Lamelle von der Berührung mit der Excenterscheibe befreit wird, unterbrochen. Der Oeffnungsinductionsschlag kann dann zur Reizung des Muskels angewendet werden.

Das Herunterführen des Drückers (b) lässt den Cylinder, welcher unter Einwirkung der Feder sich in Bewegung setzt, los, bis er nach vollendetem Umlaufe, in dem er die Feder theilweise spannt, wieder gehemmt wird. Während des grösseren Theils des Umlaufes ist die Geschwindigkeit beinahe constant. Mit verschiedenen kräftigen Federn werden verschiedene Umlaufgeschwindigkeiten erzielt.

Der Muskelindicator.

Indicator wird von den Technikern ein Apparat genannt, welcher Curven, von deren Coordinaten die eine die Grösse der Kraft, die andere die von dem Applicationspunkte der Kraft zurückgelegte Weglänge angiebt, beschreibt. In Uebereinstimmung damit beschreibt der Muskelindicator Curven, von deren Coordinaten die eine der Spannung des Muskels, die andere der Längenvariationen (Verkürzung und Dehnung) desselben proportional ist. Die schnellen Schwankungen in der Länge und Spannung, ebenso wie die Empfindlichkeit und Veränderlichkeit des Untersuchungsmaterials haben Schwierigkeiten, welche vollständig zu überwinden mir nicht gelungen ist, veranlasst. Natürlich habe ich der Reduction der Masse der beweglichen Theile des Apparates alle mögliche Sorgfalt gewidmet. Dessen ungeachtet habe ich mich meinem Ziele vielleicht nicht ohne zu grosse Beeinträchtigung des Umfangs der Bewegungen nähern können, in Folge dessen die gewonnenen Myogramme zum Schaden für ihre bequeme und genaue Ausmessung zu kleine Dimensionen erhalten haben.

Nach anhaltender und vielseitiger kritischer Prüfung bin ich augenblicklich bei dem unten zu beschreibenden Apparat stehen geblieben, welcher, wenn er auch etwas complicirt erscheinen mag, mir jedoch billigen Anforderungen sowohl auf Bequemlichkeit der Anwendung als auf Genauigkeit der Resultate zu genügen scheint.

Der wichtigste Theil des Apparates ist ein Hebel (siehe Fig. 2), welcher sowohl die Eigenschaften des Längenschreibers als die des Spannungsschreibers in sich vereinigt. Dieser Hebel besteht aus zwei Theilen, nämlich aus einem federnden Arme und aus einem einen Winkel mit diesem bildenden Schreibarme. Die horizontale Axe ist zwischen Stahlspitzen leicht beweglich. Von derselben gehen zwei gegen einander convergirende und mit ihren Enden in dem Bügel b vereinigte gehärtete

Stahlstangen (h) von 0.9 mm Dicke aus. Das untere Ende des Muskels wird mit einer Nadel an diesem Bügel befestigt, während das obere

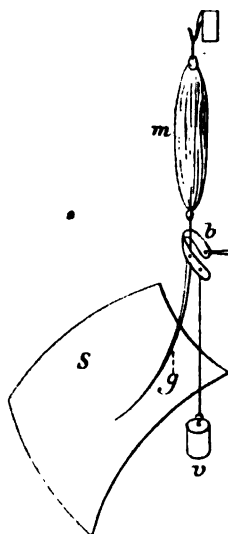


Fig. 2.

Muskelende vertical über demselben fixirt wird.¹ Der Bügel hat eine seitliche Verlängerung, an welcher die Belastung (v) mit einem Faden angehängt wird. An demselben Bügel ist der leichte Schreibarm g befestigt. Wenn sich der Muskel zusammenzieht, hebt er das ganze System, und die Schreibspitze beschreibt um die Axe a einen verticalen Kreisbogen. Bringen wir an dem frei herabhängenden Faden ein Gewicht v an, so wird es den Muskel spannen und dehnen. Die

Spannung wirkt aber auch auf das ganze Hebelsystem und strebt, den Bügel um seine Axe, d. h. um die Nadel, an welcher der Muskel befestigt ist, zu drehen, wobei ihr von der Torsionselasticität der bifilär angeordneten Stahlstangen h entgegengewirkt wird.¹ Der Drehungswinkel wird hier innerhalb hinreichend weiter Grenzen, wie es auch die Erfahrung bestätigt, der Grösse der Belastung annähernd proportional. Diese Bewegung wird von dem, mit dem Bügel (b) verbundenen Schreibarm (g), welcher dabei einen Kreisbogen beschreibt, dessen Mittelpunkt in der Verlängerung der Axe des Bügels liegt, vergrößert. Sowohl die Vergrößerung der einen wie der anderen Bewegung ist leicht zu bestimmen. Die Länge des Armes h beträgt in dem von mir in der letzten Zeit vorzugsweise angewendeten Instrumente 11 cm. Der Abstand der Spitze des Schreibstifts von der Axe ist 18 cm. Die Längenänderungen des Muskels werden also in dem Verhältnisse 18:11 ver-

¹ Dass, anstatt einer, zwei Stahlstangen hier zur Anwendung gekommen sind, ist von der Nothwendigkeit, sich beim Aufschreiben der Spannungsvariationen soviel als möglich gegen die Biegungen des Hebelarmes nach den Seitenrichtungen zu schützen, bedingt. Wie gering die Reibung zwischen Schreibstift und Schreiboberfläche auch sein mag, so hat mir jedoch die Erfahrung das Bedürfniss und sogar die Unumgänglichkeit dieser Vorsichtsmaassregel erwiesen.

grössert. Dies ist die Ordinatenvergrösserung, aus welcher die wirkliche Verkürzung (oder Verlängerung) des Muskels, wenn nöthig, berechnet werden kann. Die Werthe der Abscissen können nicht mit derselben Zuverlässigkeit berechnet werden, sondern lassen sich am sichersten auf empirischem Wege ermitteln. Es zeigt sich dann, dass bei dem hier beschriebenen Instrumente 1^{mm} der Abscisse einem Spannungszuwachs von 36^s entspricht.

Aus leicht einzusehendem Grunde bewegt sich der Schreibstift nicht in einer Ebene, sondern auf der Oberfläche einer Sphäre, deren Mittelpunkt in der Mitte der Axe a liegt, und deren Radius 18^{cm} misst. Hiermit ist auch die Form der Schreibfläche gegeben. Sie ist aus gepressten Metallplatten in Form sphärischer, der Festigkeit wegen mit Falz versehener Ringe angefertigt. Diese Ringe sind dann fein polirt und in Stücke von passender Länge zersägt worden (s. Fig. 2 S). Die Stücke werden berusst und in einem mit dem Fussgestelle des Indicators verbundenen Halter befestigt. Eine Feder hält sie in richtiger Lage in Beziehung zu dem Schreibstift oder zu der Mitte der Axe (a), jedoch nur soweit, dass sie mit beibehaltener Lage in der sphärischen Schreibfläche in horizontaler Richtung mit der Hand verschoben werden können. Der Halter ist an einer mit Zahnstange und Trieb bewegbaren Scheibe befestigt, und erlaubt also das Entfernen und Wiedereinführen der berussten Scheiben innerhalb der Bewegungsfläche des Schreibstifts.

In Bezug auf die Reibungsverhältnisse lässt diese Anordnung sehr wenig zu wünschen übrig, und die glänzenden Linien, welche der Schreibstift zeichnet, stechen gegen den dunklen Grund grell ab. Eine Ungelegenheit besteht unleugbar in der Form der Coordinaten und der Schreibfläche, der zu Folge die Reproduction und die Ausmessung der Curven einigermaßen erschwert wird. Will man aber etwas von der exacten Genauigkeit opfern, so kann man die sphärische Fläche durch eine ebene ersetzen. Die Abscissenaxe bleibt jedoch fortwährend eine Bogenlinie, welche nunmehr nicht einmal ein exacter Kreisbogen ist, obschon die Abweichung von diesem erst bei grösseren Spannungen von nennenswerther Bedeutung werden kann.

In Bezug auf die Massenverhältnisse mag erwähnt werden, dass das ganze bewegliche System 2.5^s wiegt, wovon etwa 0.15^s auf Rechnung des Schreibarms kommt. Diese Masse ist zwar gross im Verhältniss zu der des Präparats, glücklicher Weise ist sie aber günstig vertheilt, sodass das Trägheitsmoment ziemlich gering, wenn auch durchaus nicht immer einflusslos, wird. Eine zweite Ungelegenheit bilden die unumgänglichen Eigenschwingungen des fast vollständig ungedämpf-

ten federnden Armes *h*. Bei plötzlichen Spannungsänderungen geht daher der Schreibstift erst nach einigen Oscillationen um die neue Gleichgewichtslage zu derselben über. Es ist im Allgemeinen leicht, diese Schwingungen zu beobachten und als solche zu erkennen, und demnach die Curven zu rectificiren.

Die Fig. 3 stellt eine Variation des Indicators dar, in welcher der Schreibstift *g* durch einen mit dem Bügel *b* und der damit verbundenen Axe *n* vereinigten beweglichen Spiegel *r* ersetzt wird. Mittels dieses Spiegels und einer Linse wird ein Lichtbündel von der Licht-

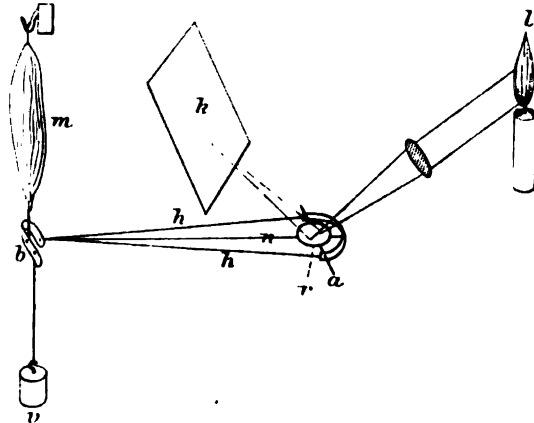


Fig. 3.

quelle *l* auf den Schirm *k* geworfen. Dieser Apparat hat ein noch geringeres Trägheitsmoment, sowie auch geringere Reibung als der soeben beschriebene; er eignet sich nur zur Demonstration von gewissen Grundversuchen, nicht dagegen für methodische Untersuchungen.

Einiger kleinerer und einfacherer Nebenapparate, welche bei meinen Versuchen zur Anwendung gekommen sind, dürfte in diesem Zusammenhange zweckmässig Erwähnung gethan werden. In erster Linie will ich dann den Vorrichtungen, mit welchen ich die Spannung des Muskels geregelt habe, einige Worte widmen.

Es hat mich eine nicht zu gering zu schätzende Schwierigkeit gekostet, die Spannung des Muskels während der Verkürzung desselben constant zu halten. Die von Marey und Fick zu dem Zwecke angewendeten Verfahrungsweisen sind nicht genügend und konnten hier ausserdem keine Anwendung finden, weil die leichten Hebel, sowohl

der des Längenschreibers wie auch der des Indicators, gar nicht dazu geeignet sind, die starken Belastungen, welche bei dem voluminösen Präparate oft zur Anwendung gekommen sind, zu tragen. Auch der geistreiche Kunstgriff von Grützner, eine gespannte Feder mit dem Hebelarme des Muskels einen spitzen Winkel bilden zu lassen, setzt steifere und solidere Hebelarme als diejenigen, welche ich mir anzuwenden erlaubt habe, voraus.

Ich war demnach darauf angewiesen, die Belastung direct unter dem Muskel zu appliciren und dieselbe in der Richtung der Verlängerung des Muskels wirken zu lassen. Bei dieser Anordnung bot es indessen eine gewisse Schwierigkeit, den Einfluss des Trägheitsmomentes des spannenden Gewichts und die daraus folgenden Spannungsvariationen bei der Verkürzung zu eliminiren. Es lässt sich aber dies sehr gut machen, wenn man zwischen dem Gewichte und dem Muskel eine gut abgepasste Feder einführt und dann, nachdem man mit Hülfe des Gewichtes die erwünschte Spannung erlangt hat, in der dabei eingenommenen Lage befestigt.¹ Bei der Verkürzung des Muskels wird dann die Feder gestreckt und mithin sowohl die Spannung der Feder als die des Muskels vermehrt. Durch passende Wahl der Feder kann aber dieser Fehler bis zum Unmerklichen reducirt werden. Kautschuk ist hier sowohl seiner Leichtigkeit (welche hier von Bedeutung ist, um mit der Feder nicht träge Massen einzuführen), als seiner elastischen Eigenschaften wegen besonders anwendbar. Man muss jedoch vorher die Kautschukstränge untersuchen, um die für die verschiedenen Belastungen am geeignetsten zu finden. Bei kleinen Belastungen wählt man einen dünnen Strang, bei grösseren Belastungen gröbere Stränge, jedoch immer derartig, dass die Stränge ungefähr bis zu dem Punkte, wo ihre Dehnbarkeit am grössten ist, gedehnt werden. Der vulcanisirte Kautschuk hat bekanntlich eine S-förmige Dehnungcurve. Bei dem Inflexionspunkt ist die Dehnbarkeit am grössten und ausserdem der Belastung proportional. Wählt man nun bei den verschiedenen Belastungen die Stränge nach diesen Regeln, und misst man denselben ausserdem die gebührende und hinreichende Länge zu, so wird der Spannungszuwachs, welchen der Muskel bei seiner Zusammenziehung erleidet, dieser Zusammenziehung proportional und zugleich so unbedeutend im Verhältniss zu der absoluten Grösse der Spannung, dass er ungestraft vernachlässigt werden kann.

¹ Man kann natürlich auch das Gewicht frei lassen, bekommt aber dadurch bei manchen Versuchen störende Oscillationen nach der Zuckung.

Handelt es sich aber darum, eine mit der Verkürzung des Muskels proportional wachsende Spannung hervorzurufen, dann habe ich es vorgezogen, eine dem Spannungsschreiber möglichst ähnliche Vorrichtung, obschon von grösseren Dimensionen, anzuwenden. Ein horizontaler Stahlstab von 1.5^{mm} Dicke und etwa 8^{cm} Länge wurde in dem einen Ende fixirt und in dem anderen gelagert. Winkelrecht gegen denselben war ein horizontaler steifer aber leichter Arm, welcher durch eine feine Kette mit dem Längenschreiber oder mit dem Indicator vereinigt war, befestigt. Dieser Apparat, welchen ich die Lastfeder benennen möchte, wurde senkrecht unter dem Muskel in der Weise befestigt, dass er mit Hülfe einer Schraube gehoben oder gesenkt werden konnte. Dadurch konnte ich die Anfangsspannung des Muskels variiren. Die Geschwindigkeit, mit welcher die Spannung des Muskels bei der Contraction wuchs, konnte auch durch Veränderung der Länge des Hebelarmes, mit dem der Muskel drehend auf den Stahlstab wirkt, beliebig variirt werden. Die Dimensionen des Apparates waren so gewählt, dass die Winkelbewegungen des Hebelarmes immer hinreichend klein blieben, um die Proportionalität zwischen der Verkürzung und der Spannungssteigerung nicht merklich zu stören. Wenn nun der Hebelarm zu 0 reducirt wird, d. h. wenn das Ende der Kette unbeweglich fixirt wird, so wird die Zusammenziehung des Muskels innerhalb der Grenzen, welche durch die Drehungen des Spannungsschreibers bzw. des Indicatorbügels bedingt werden, beim Zuwachse der Spannung beschränkt. Auch in diesem Falle wächst die Spannung der Verkürzung proportional, wenn auch der constante Coëfficient, welcher das gegenseitige Verhältniss derselben angiebt, jetzt den grössten Werth, welchen unsere mechanischen Anordnungen gestatten, angenommen hat. Wenn dieser Coëfficient den Werth $= \infty$ annimmt, dann erst erhalten wir die von Fick mit dem Namen „isometrisch“ bezeichnete Zuckungs- oder Spannungscurve. Ich sehe keine Möglichkeit, auf directem, mechanischem Wege dieses Ziel zu erreichen. Wir können uns demselben nur nähern, indem wir die Spannung sehr schnell mit der Verkürzung wachsen lassen. Das ist auch gerade, was Fick gethan hat. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass diese sogenannten isometrischen Curven doch eigentlich auch Verkürzungscurven sind. Dasselbe gilt auch bei den von mir im Folgenden mit demselben Namen bezeichneten isometrischen Curven. Sie unterscheiden sich von den von Fick publicirten nur darin, dass der Spannungszuwachs proportional der Verkürzung ist.

Eine andere Vorrichtung habe ich dazu angewendet, um die Spannung proportional der Verkürzung zu vermindern, d. h. geringer werden zu lassen, je mehr sich der Muskel zusammenzieht. Dabei habe

ich die Idee wiederum Fick entlehnt. Die den Muskel spannende, vertical herabhängende Kette (Fig. 4 *k*) ist dieses Mal an einem leichten, auf einer horizontalen, leicht beweglichen Axe befestigten Metallarme *a* fixirt. Auf denselben Arm wirkt auch, aber in horizontaler Richtung und vermittelt einer anderen Kette (*k*), die Lastfeder (*f*). Die Richtung

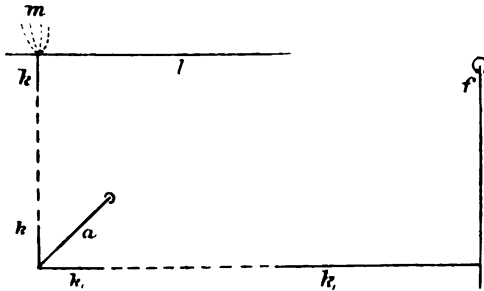


Fig. 4.

der Muskelkraft ist dann winkelrecht gegen die Federkraft, und die Axe des Metallarmes befindet sich im Winkel zwischen diesen beiden Richtungen. Sobald sich nun der Muskel zusammen zieht, wächst der Hebelarm desselben, während der der Feder abnimmt. Wenn, wie es hier der Fall ist, die Kraft der Feder proportional dem Drehungswinkel wächst, so wird die Spannung des Muskels proportional der Verkürzung desselben abnehmen. Denn wenn wir den Winkel des Metallarmes α mit der Lothlinie durch α bezeichnen, können wir die Spannung der Feder folgendermassen ausdrücken:

$$F_s = k \sin \alpha,$$

und den Drehungsmoment desselben im Verhältniss zu dem Metallarme

$$F_m = r \cos \alpha k \sin \alpha,$$

wobei r die Länge des Armes ist. Die Spannung des Muskels nennen wir x , und ihr Drehungsmoment ist

$$m_m = x r \sin \alpha.$$

Angenommen, dass die beiden Momente gleich sind, ergibt sich frei die Spannung des Muskels

$$x = \frac{k \sin \alpha r \cos \alpha}{r \sin \alpha} = k \cos \alpha.$$

Gleichzeitig ist die Verkürzung des Muskels

$$b = r \cos \alpha,$$

woraus

$$\frac{x}{b} = \frac{k}{r},$$

oder die Spannung ist proportional der Verkürzung des Muskels.

Durch Veränderung der Hebelarme der Feder und des Muskels, wie auch der Anfangsstellung des Metallarmes, ist die Möglichkeit geboten, sowohl die Anfangsspannung als auch das Nachlassen der Spannung während der Muskelcontraction nach Gefallen zu bestimmen.

Ebenso wie es sich bei meinen Versuchen als nothwendig erwiesen hat, der weiteren Fortsetzung einer schon angefangenen Zusammenziehung plötzlich Einhalt zu thun, wenn die Zusammenziehung oder die Spannung eine gewisse Höhe erreicht hat, so hat es sich auch als wünschenswerth gezeigt, äussere hemmende Einflüsse, welche sich einer bis zu einer gewissen Höhe oder einer gewissen Spannung vorgeschrittenen Verkürzung in den Weg stellen, plötzlich, sei es vollständig oder nur theilweise, beseitigen zu können. Um jenes zu erreichen, ist nur ein Anschlag erforderlich, durch welchen die unter dem Muskel herabhängende Belastungskette oder die Lastfeder, sobald die Verkürzung oder die Spannung den im voraus bestimmten Grad erreicht hat, gehemmt wird. Von diesem Punkte an wird die Zuckungcurve in dem oben angegebenen Sinne „isometrisch“.

Dieses habe ich wiederum auf zwei verschiedenen Wegen erreicht. Wünsche ich, dass z. B. eine isotonische Zuckung mit der Spannung a von einer gewissen Höhe an plötzlich z. B. mit der Spannung 0 fortgesetzt werde, so füge ich zwischen der Kautschukfeder und der Belastungskette eine Fallvorrichtung (Fig. 5) ein, welche auf der gewünschten Höhe der Contraction abgekoppelt wird und den Muskel von der Einwirkung der Last freimacht. Die Construction dieser Fallvorrichtung wird aus der nebenstehenden Figur, welche keiner Erklärung bedürftig ist, ersichtlich sein. Will ich dagegen, dass die Spannung bis zu einer gewissen Höhe wachsen soll, ehe der Muskel von der ganzen spannenden Belastung oder aber von einem

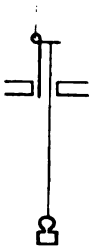


Fig. 5.

Theile derselben befreit wird, so füge ich als ein Glied der Belastungskette einen federnden Bügel (vgl. Fig. 5a) ein, welcher bei einer gewissen Spannung sich öffnet und den Zusammenhang zwischen dem Muskel und der an dem unteren Ende der Kette befestigten Lastfeder aufhebt. Federbügel von verschiedener Elasticität bestimmen die Grösse der Spannung in dem Momente der Abkoppelung.



Fig. 5a.

Noch ein Mittel habe ich angewendet, um die Spannung des Muskels im Verlaufe der Contraction zu verändern: nämlich ihn auf träge Massen wirken zu lassen. Um unabhängig von der Anfangsspannung oder Anfangslänge diese Massen variiren zu können, habe ich folgenden einfachen Apparat benutzt. Die Belastungskette

wird an einem äquilibrirten, aber steifen und um eine horizontale Axe leicht beweglichen Hebel befestigt. Um denselben Hebel als Axe dreht sich ein Metallstab, welcher an jedem seiner beiden Enden eine Kugel trägt. Wenn die Kugeln in der Axialebene des Hebels liegen, ist das Trägheitsmoment des ganzen Hebezeugs im Verhältniss zur Axe sehr gering. Wenn aber dagegen die Verbindungslinie der Kugeln senkrecht gegen die Axe geht, ist das Trägheitsmoment bedeutend vermehrt. Durch Veränderung des Winkels kann man alle zwischenliegenden Grade von Trägheit erhalten.

Zum Schluss ein paar Worte über die Vorrichtungen, welche ich zur Reizung der Muskeln angewendet habe. Der Reiz ist den Muskeln direct zugeführt worden und als Reizmittel dienten Inductionsströme aus einem Elektroinductionsapparat. Dieser erinnert der Form nach an den „Erdinductor“ Weber's. Zu äusserst befindet sich die Inductionsrolle und im Innern derselben sitzt die primäre (inducirende) Rolle mit ihrem Eisenkern. Diese letztgenannte Rolle kann um eine gegen die Axe der Drahtwindungen senkrechte Axe gedreht werden derartig, dass man den Winkel zwischen den Drahtwindungen der beiden Rollen willkürlich verändern kann. Ein Zeiger giebt auf einer Seite den Cosinus dieses Winkels an, und dementsprechend wird die Stärke der Inductionsschläge geschätzt. Man kann 0.01 aus der Scala bequem ablesen, und also die Stromstärken von 0 bis 100 variiren. Mit zwei Ballonelementen in dem primären Kreise gaben die meisten Präparate schwache Zuckung bei 5 und Maximalzuckung bei 25—40 Scalatheilen. Bei 90—100 haben sich gewöhnlich übermaximale Zuckungen eingestellt. In der Regel stellte ich den Apparat auf 75 ein, um sicher zu sein, auch in dem Falle, wenn der Muskel auf Grund von Ermüdung oder aus anderer Ursache weniger reizbar war, maximale Zuckungen zu erhalten.

In den Versuchen, bei welchen ich den rotirenden Federmyographen angewendet habe, hat der daran angebrachte Stromunterbrechungsmechanismus zugleich die Auslösung der Inductionsschläge besorgt. Bei anderen Versuchen habe ich dagegen einen besonderen, zu dem Zwecke construirten Schlüssel, welcher die Handgriffe bedeutend vereinfacht und zugleich die Gleichförmigkeit der Reizungen sichert, benutzt. Der Apparat besteht aus einer runden Ebonitscheibe (siehe Fig. 6), welche mittels einer Kurbel (*v*) um ihre Axe (*o*) gedreht werden kann. Auf der unteren Seite ist die Scheibe zur Hälfte mit in dem Ebonit derartig eingelassenem Metall bekleidet, dass diese Seite im Ganzen einen ebene und feinpolirte Fläche bildet. Gegen diese Fläche drücken

drei Contactfedern, welche so nahe aneinander stehen, dass sie den metallbekleideten Theil der Fläche gleichzeitig berühren können. Von den zwei äussersten Federn bildet die eine (f_1) ein Glied der Leitungskette

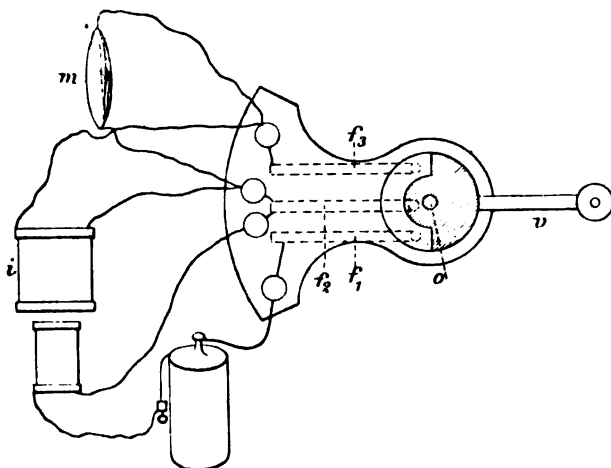


Fig. 6.

des primären Stroms, die andere (f_3) ein Glied einer Nebenschliessung zu dem secundären Kreise. Die mittlere Feder (f_2) gehört den beiden Leitungskreisen an. Drehe ich nun die Scheibe in irgend einer Rich-

tung, so wird dadurch erst z. B. der primäre Kreis zwischen den Federn f_1 und f_2 geschlossen und der Inductionsschlag durchläuft den Muskel. Drehe ich weiter, so wird die Nebenschliessung zwischen f_2 und f_3 hergestellt. Erst darnach wird der primäre Kreis geöffnet, wobei der Oeffnungsinductionsschlag durch die Nebenschliessung abgelenkt wird. Zuletzt wird auch die Nebenschliessung zwischen f_2 und f_3 unterbrochen. Durch fortgesetzte Drehung der Scheibe nach derselben Richtung erhalte ich für jeden Umlauf

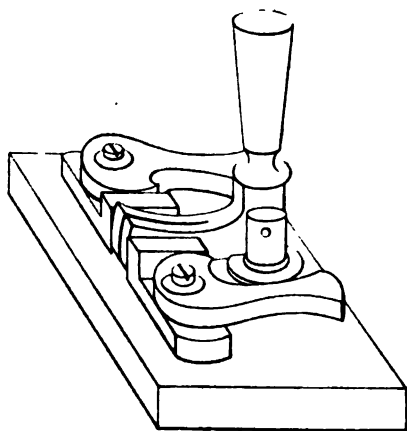


Fig. 7.

einen Schliessungsinductionsschlag durch das Präparat. Drehe ich dagegen nach der entgegengesetzten Richtung um, so kommen die Oeffnungsinductionsschläge zur Anwendung, während die Schliessungsschläge abgelenkt werden. Wenn man die untere Fläche der Contactscheibe

fein polirt hält und dieselbe mit einer Spur von Talg glatt macht, so giebt dieser Apparat keine Doppelreize; er arbeitet überhaupt so gut, wie man nur wünschen kann.

Ein anderer Schlüssel, welchen ich anstatt des du Bois-Reymond'schen „Vorreiberschlüssels“ benutze, wird in der Figur 7 dargestellt. Die Leitungsdrähte werden mit offenen Excenterklammern befestigt. Ein federndes Messingstück, welches mit Hülfe einer isolirten Handhabe zwischen den Excenterklammern eingedrückt wird, sichert einen guten Contact. Das Ganze fusst auf einer an einer Zwinge von Gusseisen befestigten Ebonitscheibe.

Das Präparat.

Wie schon oben erwähnt, suchte ich die grössten und kräftigsten Präparate, welche sich nur beschaffen liessen, aus. Das eine meiner Präparate ist dasselbe, welches Fick empfiehlt, nämlich die langen Adductoren (*Gracilis* und *Semimembranosus*) der beiden Schenkel des Frosches, und zwar mit einander, durch Beibehaltung des gemeinschaftlichen Ansatzes am Becken, vereinigt. Anstatt, wie Fick es gethan hat, die Muskeln des einen Schenkels die Längenfortsetzung des anderen bilden zu lassen, habe ich die Muskeln meistens neben einander mit dem Becken nach oben und die Tibialansätze nach unten herabhängend oder umgekehrt angeordnet. Dadurch werden Contractionen und Dehnungen weniger umfangreich, Kraft und Spannungen aber um so grösser. Ich habe nämlich bei den für meinen Registrirungsapparat gewählten Dimensionen von den langen Muskeln ihrer grösseren Contractionsgeschwindigkeit wegen nur Nachtheil, während die Vergrösserung des Querschnittes nur Vorthail gewährt.

Ein anderes Präparat, welches ich angewendet habe, ist das von den beiden *Gastrocnemii* gebildete. Diese Muskeln wurden aber für gewöhnlich und zwar, damit die Hubhöhen bei der Zuckung nicht allzu niedrig ausfallen, dermassen übereinander gebunden, dass sie eine Muskelsäule von doppelter *Gastrocnemius*länge bildeten. Die Muskeln sind von den grössten Thieren, die ich zu meiner Verfügung hatte (ungarischen Fröschen), genommen. Curare habe ich im allgemeinen nicht angewendet. Eine feuchte Kammer hat bei einem Theil der Indicatorversuche, bei den übrigen Versuchen aber nicht, den Muskel geschützt. Die Temperatur im Raume ist durchschnittlich 18—19° C. gewesen; die des Muskels war selbst in den Fällen, wo dieser frei im Raume aufgehängt war, in Folge der Wasserverdunstung wahrscheinlich etwas

niedriger. Die reizenden Ströme sind durch Kupferdrähte, meistens in directer Berührung mit den beiden Enden des Präparates, demselben zugeführt worden.

Länge und Spannung des ruhenden Muskels.

Die Ermittlung des Verhältnisses zwischen der Länge und der Spannung des Muskels fällt hauptsächlich mit dem der Dehnungselasticität zusammen. Versuche dieser Art sind massenhaft publicirt worden. Ich erlaube mir die von E. Weber, Wertheim, Wundt, Marey und Bourdet de Paris zu nennen. Weber untersuchte lebende Froschmuskeln, Wertheim dagegen meistens schon längst abgestorbene Menschen- und Hundemuskeln, aber auch überlebende Hundemuskeln. Die Methode bestand in successiver Belastung des Muskels mit wachsendem Gewicht und jedesmaliger Ausmessung der eingetretenen Verlängerung. Nach diesen Untersuchungen sollte die Dehnungscurve des Muskels etwa eine Hyperbel sein. Wundt wurde dagegen von seinen Untersuchungen zu der Annahme geführt, dass die Dehnungscurve geradlinig wie die der Metalle sei. Marey, welcher, wie alle späteren Forscher auf diesem Gebiete, die graphische Methode benutzte, äussert sich überhaupt nicht über die Form der Dehnungscurve und die Abbildung derselben, welche er giebt, lässt sich unter allen Umständen nicht unter die Form der Hyperbel bringen. In einer früheren Arbeit über diesen Gegenstand,¹ in welcher ich mehrere Dehnungscurven gegeben habe, spreche ich über die vorherrschende Form der vielgestalteten Curven keine bestimmte Meinung aus. Bourdet de Paris stellt sich auf Weber's und Wertheim's Seite.

Demjenigen, welcher die Litteratur der letzten Jahre auf dem physikalischen Gebiete verfolgt hat, kann es nicht überraschend vorkommen, dass eine dem Anscheine nach so einfache Untersuchung, wie die Bestimmung der Dehnungscurve eines Körpers, doch zu unsicheren oder aber streitigen Resultaten geführt hat. In der That ist diese Untersuchung gar nicht einfach. Wäre uns die Aufgabe gestellt, die Dehnungscurven eines Metalldrahtes zu ermitteln, und wollten wir uns nur mit ungefähren Bestimmungen begnügen, dann würde in demselben Masse, wie wir die Ansprüche an Präcision niedrig stellten, die Aufgabe erst recht einfach und das Resultat unzweideutig sein. Je höher wir aber diese Anforderungen stellen, um so schwieriger wird

¹ M. Blix, Bidrag till läran om muskelelasticiteten. *Ups. Läkareförenings Förhandlingar*. IX. Bd. S. 55 ff.

die Lösung des Problems und um so strittiger das Resultat. Einer der Verfasser, welche sich jüngst in dieser Frage geäußert haben, schreibt folgendermassen: „Hieraus folgt das wichtige Resultat, dass alle bisherigen Bestimmungen von Elasticitätscoefficienten nur eine Bedeutung haben für die besondere Anordnung der Versuche, welche verwendet wurden, vor Allem nur für ähnlich lange Versuchszeiten.“¹ Dieser Ausspruch, welcher sich zunächst auf Versuche mit relativ festen Körpern, wie Metall- und Glasstäbe, bezieht, ist in noch höherem Grade für Muskelversuche gültig und zwar in Folge einer, wie es scheint, für alle festen Körper gemeinschaftlichen Eigenschaft, welche aber bei der Dehnung der weichen oder halbfesten Körper eine andere und hervorragendere Rolle als bei den festen und harten spielt. Die Erscheinung, auf welche ich hier anspiele, ist die elastische Nachdehnung.

Bei den Körpern, welche in dieser Beziehung für gewöhnlich von den Physikern untersucht werden, ist der Unterschied, wie gesagt, gering. Dieses, im Verein mit den technischen Schwierigkeiten, welche auftreten, wenn man die secundären Dehnungen ausschliessen will, dürfte den Grund dafür abgeben, dass man bisher die gebührende Rücksicht auf dieselben nicht genommen hat.

Wenn aber die Untersuchung Muskeln und ähnlichen Körpern gilt, dann erweist sich die secundäre Dehnung gar zu beträchtlich, um bei Seite gelassen zu werden. Auch kann man nicht gut den Zeitpunkt abwarten, an dem die von einer gewissen Belastung hervorgerufene Verlängerung merkbar zu wachsen aufhört. Dazu braucht der Muskel mitunter Stunden und Tage, wobei er Zeit hat, seine Eigenschaften in wesentlichem Grade zu verändern.

Am richtigsten scheint es mir zu sein, die Elasticität derartig zu definiren, dass sie das Verhältniss zwischen den Kräften und den von diesen in einem gewissen Augenblicke hervorgebrachten Formveränderungen bildet, oder aber den auf die Längen- und Querschnittseinheit bezüglichen Widerstand, welcher den Körper in dem Momente, wo ihm die Veränderungen aufgezwungen werden, ausübt. Weil nun dieser Widerstand in Betreff der Dehnung des Muskels und ähnlicher Materialien der Verlängerung nicht proportional ist, so müssen wir die Elasticität durch eine Curve oder eine entsprechende Aequation ausdrücken. Die sogenannten Elasticitätscurven, welche neben der primären Dehnung theilweise auch die Nachdehnungen in sich fassen, können darum

¹ E. Wichert, *Ueber elast. Nachwirkung*. Königsberg 1889. S. 64.

nicht als getreue Bilder des Verhaltens der Elasticität in einem gegebenen Zeitmomente aufgefasst werden.

Um eine solche getreue Curve zu erhalten, müssen wir uns von den secundären Dehnungen losmachen. Die Frage ist nun, ob dies überhaupt thunlich ist. Die Frage kann nur nach einer näheren Untersuchung dieser Erscheinung beantwortet werden.

Ueber Hämatoporphyrin im Harn.¹

Von

Olof Hammarsten.

Das Auftreten von Hämatoporphyrin oder diesem Farbstoffe nahe verwandten Substanzen im Harn ist bekanntlich von mehreren Forschern, zuerst wohl von Mac Munn,² beobachtet worden. Die bisherigen Angaben basiren jedoch, soweit ich ersehen kann, hauptsächlich auf spectroscopischen Untersuchungen der fraglichen Harne bezw. der aus ihnen gewonnenen Farbstofflösungen; und eine Reindarstellung des in Rede stehenden Pigmentes aus dem Harn ist meines Wissens bisher nicht gelungen.

Eine solche Reindarstellung scheint mir indessen ein unabweisbares Bedingniss für ein eingehenderes Studium des im Harn auftretenden Hämatoporphyrins oder hämatoporphyrinähnlichen Stoffes zu sein, und zwar um so mehr, als wir mehrere Substanzen kennen, welche, trotzdem sie alle das charakteristische Absorptionsspectrum des Hämatoporphyrins zeigen, unter einander dennoch in gewisser Hinsicht verschiedenartig sind. Eine solche Substanz ist das von Nencki und Sieber³ in krystallisirenden Verbindungen dargestellte reine Hämatoporphyrin. Eine andere ist der durch Einwirkung von Eisessig auf Hämatoporphyrin von Nencki und Rotschy⁴ erhaltene, wie das Hämatoidin krystallisirende Farbstoff, welcher nach diesen Forschern viel-

¹ Der Redaction zugegangen den 15. September 1891.

² *Proc. Roy. Society.* 1880. Nr. 208. Bezüglich der Arbeiten meiner Vorgänger dürfte ich wohl übrigens auf die neulich erschienene Arbeit von F. Salkowski, „Ueber Vorkommen und Nachweis des Hämatoporphyrins im Harn“, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. XV, hinweisen können.

³ *Monatsh. f. Chemie.* Bd. IX.

⁴ *Ebendas.* Bd. X.

leicht ein Anhydrid des Hämatoporphyrins darstellt. Eine dritte Substanz ist endlich das in vielen Hinsichten von den obigen abweichende amorphe Hoppe-Seyler'sche¹ Hämatoporphyrin, dessen Beziehung zu den zwei vorigen noch nicht sicher ermittelt worden ist. Aus diesen Gründen habe ich auch bei meinen Arbeiten mein Augenmerk vor Allem auf die Reindarstellung des Farbstoffes aus dem Harn gerichtet.

Im Ganzen sind mir vier Fälle von hämatoporphyrinhaltigem Harn zur Beobachtung gekommen, von denen einer auf das vorige und die drei übrigen auf dieses Jahr fallen. Aus zwei Harnen konnte ich das betreffende Pigment in reinem, krystallisirtem Zustande isoliren, während dies in den zwei anderen Fällen mir nicht gelang. Da die vier Harne ausserdem auch andere, nicht uninteressante Verschiedenheiten darboten, will ich hier einen jeden der vier untersuchten Harne gesondert besprechen.

Den ersten derjenigen zwei Harne, aus welchen ich das Pigment in krystallisirtem Zustande darstellen konnte, erhielt ich im October vorigen Jahres (1890). Da ich indessen aus diesem Harn nur sehr wenig Pigment erhielt, und da die hier mitzutheilenden Angaben über Eigenschaften und Verhalten des Pigments hauptsächlich auf der Untersuchung des aus dem Harn Nr. 2 isolirten Farbstoffes basiren, will ich zuerst diesen Harn besprechen.

Harn Nr. 2. Dieser Harn stammte von einer 55 Jahre alten, an Melancholie leidenden Frau her. Der Patientin waren vom 15. October 1890 bis zum 19. Januar 1891, also im Laufe von etwa drei Monaten, täglich 1 bis 2^{ss} und im Ganzen 106^{ss} Sulphonal verabreicht worden. Während dieser Zeit zeigte der Harn nichts Abnormes. Neun Tage nach dem Aussetzen des Mittels (28. Januar 1891) nahm dagegen der Harn eine weinrothe Farbe an und diese abnorme Färbung des Harns dauerte bis zum Tode der Patientin (am 9. Februar) fort.

Von diesem Harn erhielt ich (durch die Güte des Oberarztes des Irrenkrankenhauses in Christinehamm, Dr. A. Enwall) in drei verschiedenen Sendungen im Ganzen 2200^{ccm} zur Untersuchung. Der Harn hatte alle drei Male die Farbe eines Bordeauxweines, in dünnen Schichten mit einem ziemlich starken Stich in's Violette. Der Harn der dritten Sendung war jedoch etwas ärmer an Farbstoff und etwas heller. Die Reaction war sauer; das spec. Gewicht schwankte in den drei Sendungen etwas um 1.018 herum. Das Sediment enthielt eine reichliche Menge Epithelzellen verschiedener Art, aber keine nicht organisirten Bestandtheile. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiss. Blut,

¹ *Med.-chem. Untersuchungen.* 1871.

Zucker oder Gallenbestandtheile waren dagegen nicht vorhanden. Als eine Besonderheit dieses Harns mag übrigens schon hier erwähnt werden, dass die Jaffé'sche Indicanprobe insofern vollständig negativ ausfiel, als der Harn hierbei zwar prachtvoll rosaroth wurde, aber keine Spur eines in Chloroform oder Aether löslichen, sei es blauen oder rothen Farbstoffes lieferte. Zu diesen Verhältnissen werde ich bald zurückkommen.

Bei der spectroscopischen Untersuchung des Harns waren keine Absorptionsstreifen zu sehen, und mit Ausnahme einer helleren Partie zwischen *C* und *D* war das ganze Spectrum verdunkelt. Bei stufenweiser Verdünnung mit Wasser nahm zwar diese hellere Partie an Breite zu; aber selbst nach Verdünnung mit dem mehrfachen Volumen Wasser waren noch keine deutlichen Absorptionsstreifen, sondern nur eine allgemeine, von der Linie *E* an violettwärts über das ganze Spectrum sich erstreckende Absorption zu sehen.¹

Nach Zusatz von Salzsäure zu dem Harn konnten bei passender Verdünnung zwei Streifen von anscheinend derselben Lage und demselben Aussehen wie die Streifen einer sauren Hämatoporphyrinlösung beobachtet werden. Diese Streifen waren indessen schwach, und wegen der gleichzeitigen allgemeinen Lichtabsorption waren die Grenzen derselben schwer zu erkennen.

Zusatz von Alkalien machte die Farbe des Harns mehr gelblich-braun. Der alkalische Harn zeigte vier Absorptionsstreifen von anscheinend derselben Lage wie die einer alkalischen Hämatoporphyrinlösung; aber diese vier Streifen konnten nicht alle gleichzeitig beobachtet werden. Der unverdünnte alkalische Harn zeigte nur zwei Streifen, der eine, α , sehr schwach, zwischen *C* und *D* nahe an *C*, und der andere, β , stärker und breiter, um *D* herum mit seinem grössten Theile zwischen *D* und *E*. Wegen der starken allgemeinen Absorption waren keine weiteren Streifen zu sehen. Bei etwas stärkerer Verdünnung mit Wasser verschwand der Streifen α fast vollständig; der Streifen β war noch sichtbar, und daneben waren zwei neue Streifen, der eine, γ , zwischen *D* und *E*, nahe an *E*, und der andere, δ , zwischen *b* und *F* zu sehen. Die Grenzen des letztgenannten Streifens waren indessen, wegen der allgemeinen Lichtabsorption, nicht genau zu erkennen. Bei sehr starker Verdünnung mit Wasser war nur der Streifen δ , welcher der deutlichste von allen war, noch sichtbar.

¹ Die spectroscopische Untersuchung der verschiedenen Harns und Farbstofflösungen geschah, wenn nichts anderes angegeben wird, in einer 1^{cm} dicken Schicht.

Durch diese orientirende Untersuchung war es also wahrscheinlich geworden, dass der Harn ein wenig einer hämatoporphyrinähnlichen Substanz neben grossen Mengen anderen Farbstoffes enthielt.

Der mit Salzsäure angesäuerte Harn gab beim Schütteln mit Chloroform oder Aether keinen Farbstoff an diese Lösungsmittel ab. Amylalkohol nahm dagegen beim Schütteln damit ziemlich viel Farbstoff aus dem Harn auf; und die Färbung des Amylalkohols wurde stärker, wenn man den angesäuerten Harn einige Tage damit stehen liess. Die Farbe des Amylalkohols rührte indessen, wie es bei besonderen Untersuchungen sich später zeigte, nicht von einem, sondern von mehreren Farbstoffen her, und ich stand deshalb bald von dem Versuche ab, den Harnfarbstoff auf diesem Wege zu isoliren.

Das bei Untersuchungen der Harnfarbstoffe sehr gebräuchliche Verfahren, den Harn mit Bleiacetatlösungen zu fällen, war in diesem Falle unbrauchbar, weil von den Bleisalzen nicht nur das Hämatoporphyrin, sondern auch das Urobilin und die meisten anderen Farbstoffe fast vollständig ausgefällt werden. Ich schlug deshalb ein anderes Verfahren ein, welches mir bei früheren Untersuchungen bessere Dienste geleistet hatte, nämlich die fractionirte Fällung des Harns mit Baryumacetat.

Der Harn wurde erst mit gesättigter Baryumacetatlösung versetzt, bis kein Niederschlag mehr entstand. Der Niederschlag (Fällung Nr. 1) wurde abfiltrirt und das Filtrat abwechselnd mit Baryumacetat- und Natriumcarbonatlösung versetzt, bis in einer abfiltrirten kleineren Portion bei weiterem Zusatz der genannten Salze kein rosafarbiger, sondern ein anscheinend rein weisser Niederschlag auftrat. Das von den mit Baryumacetat- und Sodalösung erhaltenen Niederschlägen (Fällung Nr. 2) getrennte Filtrat wurde neutralisirt und darnach mit Bleizuckerlösung und Bleiessig vollständig gefällt (Fällung Nr. 3).

Bevor ich auf das Verhalten und die weitere Behandlung dieser drei Fractionen des Näheren eingehe, muss ich erst bei dem von den Bleiniederschlägen getrennten letzten Filtrat ein wenig verweilen. Dieses, fast ganz farblose Filtrat, wurde durch einen Kohlensäurestrom von einem Theile des überschüssig zugesetzten Bleisalzes befreit und dann von Neuem filtrirt. Dieses farblose Filtrat wurde nach einigem Stehen an der Luft allmählich wieder gelb, noch rascher trat aber diese Gelbfärbung nach dem Ansäuern mit Essigsäure und Stehen an der Luft auf. In beiden Fällen trat ein gelber Farbstoff auf, welcher im Spectrum einen Urobilinstreifen zeigte und mit Chlorzink und Ammoniak eine deutliche, wenn auch nur schwache Fluorescenz gab. Das farblose Filtrat enthielt also das Chromogen einer Urobilinsubstanz.

Ein Theil des obigen, ganz farblosen Filtrates wurde zu der Jaffé'schen Indicanprobe verwendet. Das Filtrat verhielt sich dabei wie der ursprüngliche Harn, d. h. es nahm eine prachtvoll rosarothte Farbe an und der Farbstoff wurde nicht einmal spurenweise von Chloroform oder Aether beim Schütteln damit aufgenommen. Dieselbe rosarothte Farbe wurde übrigens von Salzsäure allein, ohne Chlorkalk, nicht aber von Essigsäure, hervorgerufen.

Auf das Verhalten des Harns bzw. des letzten Filtrates zu der Jaffé'schen Probe oder zu Salzsäure allein wurde ich erst dann aufmerksam, wenn ich schon den allergrössten Theil des Harns zu anderen Zwecken verbraucht hatte. Ich konnte deshalb leider diesen Farbstoff keiner eingehenderen Untersuchung unterwerfen; ich konnte nur constatiren, dass er weder mit Indigoroth noch mit Urorosein identisch war.

Von dem Indigoroth unterschied er sich dadurch, dass er in Chloroform oder Aether ganz unlöslich war und ferner dadurch, dass er nicht den Absorptionsstreifen des Indigoroths zeigte. Dem Urorosein war er darin ähnlich, dass er nicht durch Essigsäure-, wohl aber durch Salzsäurezusatz entstand, dass er in Amylalkohol löslich, in Aether oder Chloroform unlöslich war, und ferner darin, dass die Lösung durch Alkalizusatz entfärbt wurde. Von dem Urorosein unterschied er sich dadurch, dass die Lösung in Amylalkohol, selbst in dicker Schicht, keinen Absorptionsstreifen zwischen *D* und *E*, sondern nur einen Streifen zwischen *b* und *F* (wahrscheinlich von gleichzeitig entstandenem Urobilin herrührend) zeigte, und ferner dadurch, dass die Farbstofflösung weit mehr haltbar war. Die schön rosarothte, salzsäurehaltige Lösung blasse nämlich im Tageslichte im Laufe mehrerer Tage nicht merkbar ab, und bei der Filtration blieb, zum Unterschied von dem Urorosein, kein Farbstoff auf dem Filtrum zurück.

Dass der fragliche, rothe Farbstoff nicht aus einer Einwirkung der Salzsäure auf den normalen gelben Farbstoff des Harns hervorging, geht daraus hervor, dass die Rosafarbe am schönsten in dem mit Bleisalz entfärbten Filtrate hervortrat. Ob es sich hier um einen Scatolfarbstoff handelt, kann ich nicht sagen; jedenfalls dürfte aber diese Beobachtung zeigen, dass die Verhältnisse doch nicht immer so einfach liegen, wie Rosin¹ in der letzten Zeit angegeben hat. Der von mir beobachtete rothe Farbstoff war nämlich weder Indigoroth, noch urorosein, noch ein Umwandlungsproduct des gelben Harnfarbstoffs.

Ich kehre nun zu den drei obigen, aus dem Harn erhaltenen Fractionen zurück.

¹ Ueber das Indigoroth (Indirubin). Virchow's *Archiv.* Bd. CXXIII. Heft 3.

Die mit Bleisalz erhaltene Fraction Nr. 3 hatte etwa dieselbe Farbe, wie der entsprechende Niederschlag aus normalem Harn. In dieser Fraction konnte ich Urobilin nachweisen, und ausserdem enthielt diese Fraction einen anderen Farbstoff, welcher, wie es scheint, mit dem gewöhnlichen Farbstoffe des Harns identisch war.

Die Fraction Nr. 1 war, feucht, eigenthümlich braunroth mit violetter Nüance. Trocken war sie rosafarbig mit einem Stich in's Violette. Die Fraction Nr. 2 war, feucht, schön rosafarbig; trocken war sie blasser rosafarbig als die vorige. Nach vollständigem Auswaschen wurde von jeder Fraction eine kleine Probe mit angesäuertem Alkohol behandelt und dann filtrirt. Das Filtrat von der Fraction 1 war tief kirschroth, das der Fraction 2 war weniger dunkel, etwa wie verdünnter Bordeauxwein. Die spectroscopische Untersuchung dieser zwei Auszüge ergab, dass in beiden dieselben Farbstoffe, obgleich in anderen relativen Mengenverhältnissen, enthalten waren, und aus diesem Grunde wurden beide in derselben Weise weiter verarbeitet.

Die spectroscopische Untersuchung dieser Extracte gab folgendes Resultat. Der mit Ammoniak alkalisch gemachte Alkoholauszug zeigte im Spectrum vier Absorptionsstreifen, die — insofern als dies ohne gleichzeitige Beobachtung einer Hämatoporphyrinlösung beurtheilt werden konnte — mit derjenigen einer alkalischen Hämatoporphyrinlösung identisch zu sein schienen. Die sauren Auszüge zeigten dagegen nicht das Spectrum des sauren Hämatoporphyrins, sondern ein aus vier Streifen bestehendes Absorptionsspectrum, welches durch ein Gemenge von saurem Hämatoporphyrin mit mindestens einem anderen Farbstoffe hervorgerufen zu sein schien. Durch diese orientirende Untersuchung war es also offenbar geworden, dass es hier entweder um einen, mit dem Hämatoporphyrin nicht identischen Farbstoff oder um ein Gemenge von Hämatoporphyrin mit mindestens noch einem anderen Farbstoffe sich handelte.

Ich ging also zu dem Versuche über, etwa vorhandenes Hämatoporphyrin aus den zwei Fractionen zu isoliren. Zu dem Ende wurden die Barytniederschläge mit Alkohol, welcher mit Schwefelsäure oder Salzsäure (5 Proc.) versetzt war, extrahirt. Die sauren Extracte wurden mit dem gleichen Volumen Chloroform gemischt und dann das mehrfache Volumen Wasser zugesetzt. Es wurden hierbei reichliche Mengen Farbstoff von dem Chloroform aufgenommen, während auch ziemlich viel Farbstoff in dem sauren, alkoholhaltigen Wasser zurückblieb. Dieses Wasser wurde möglichst bald weggegossen und das Chloroform wiederholt durch Schütteln mit Wasser gewaschen. Die Verluste an Farbstoff waren hierbei nicht sehr gross, wenn nur nach dem ersten

Wasserzusatz nicht stark geschüttelt wurde und wenn ich das saure Wasser möglichst rasch von der Chloroformschicht trennte. Schon nach zweimaligem Schütteln mit Wasser nahm dies keinen Farbstoff aus dem Chloroform mehr auf und die Chloroformschicht konnte also leicht vollständig ausgewaschen werden.

Das sorgfältig gewaschene Chloroform filtrirte ich durch ein trockenes Filtrum und liess es dann in einem dunklen Zimmer in einer flachen Schale spontan verdunsten. Den braunröthlichen Rückstand behandelte ich dann mit starkem, kalten Alkohol, und es löste sich dabei die Hauptmasse zu einer, je nach der Concentration, dunkelbraunen oder röthlich gelbbraunen Flüssigkeit, während das übrige als rothbrauner Rückstand ungelöst zurückblieb. Dieser Rest wurde wiederholt mit Alkohol gewaschen; der Waschalkohol wurde mit der obigen braunen alkoholischen Lösung vermischt und dann der spontanen Verdunstung im dunkeln Zimmer überlassen. Der in kaltem Alkohol unlösliche Rest löste sich in Chloroform mit prachtvoller Purpurfarbe; der in kaltem Alkohol lösliche Farbstoff dagegen mit röthlich gelbbrauner Farbe, und es war hiermit also die Gegenwart von mindestens zwei verschiedenen Farbstoffen in den Barytniederschlägen sicher dargethan.

Die spectroscopische Untersuchung der rothen Chloroformlösung zeigte sogleich, dass die letztere einen Farbstoff enthielt, dessen Spectrum sowohl bei saurer und alkalischer wie bei neutraler Reaction so vollständig dem des typischen Hämatoporphyrins ähnelte, dass über die Art des fraglichen Farbstoffes wohl kein Zweifel bestehen konnte. Dieser Farbstoff ist nun zwar, wie unten des Näheren gezeigt werden soll, nicht ganz identisch mit dem amorphen Hoppe-Seyler'schen oder dem Nencki-Sieber'schen Hämatoporphyrin; da er aber trotzdem unzweifelhaft als ein Hämatoporphyrin bezeichnet werden muss, nenne ich ihn im Folgenden der Kürze halber ganz einfach Hämatoporphyrin.

Zur weiteren Reinigung dieses Hämatoporphyrins liess ich die Chloroformlösung spontan bei Zimmertemperatur verdunsten und behandelte den Rückstand noch einmal mit kaltem Alkohol. Hierbei wurde noch etwas braungelbes Pigment nebst ein wenig Hämatoporphyrin (dieses ist nämlich nicht ganz unlöslich, sondern nur sehr schwerlöslich in kaltem Alkohol) herausgelöst. Den Rückstand löste ich in warmem Alkohol, filtrirte und liess erkalten. Es schied sich der Farbstoff hierbei in sehr feinen Krystallen aus, und nachdem ich ihn im Ganzen drei Mal aus warmem Alkohol auskrystallisirt hatte, war er so rein, dass bei der mikroskopischen Untersuchung keine Beimengung

von amorphen Partikelchen zu sehen war. Die Krystallmasse bestand aus lauter kleinen Nadeln von ganz demselben Aussehen wie das salzsaure Hämatoporphyrin von Nencki und Sieber.

In Folge der oben geschilderten Darstellungsmethode dürften wohl die so gewonnenen Krystalle kaum aus dem freien Farbstoffe, sondern wohl eher aus der neutralen Verbindung mit der zur Darstellung desselben verwandten Säure bestehen. Da die zuletzt gewonnene Menge der reinen Krystalle nur eine geringe war, und da ich sie zu anderen wichtigen Prüfungen verwenden musste, habe ich die Frage, ob es hier um das freie Pigment oder um eine Verbindung desselben mit einer Säure sich handelte, nicht durch eine Analyse entscheiden können. Ich halte jedoch das letztere für das wahrscheinlichste, um so mehr, als die Lösung der Krystalle wie eine neutrale Lösung des salzsauren Hämatoporphyrins nicht vier, sondern fünf Absorptionsstreifen im Spectrum zeigte.

Der von mir isolirte Farbstoff ist in trockenem Zustande in dünnerer Schicht rothbraun, in dickerer Schicht dunkler braun mit einem Stich in's Rothviolette. In Wasser ist er ganz unlöslich. Von verdünnten Alkalien wird er bei Zimmertemperatur sehr schwer gelöst; beim Erwärmen löst er sich besser, wird dabei aber von dem Alkali verändert und giebt nicht eine rothe, sondern eine gelbe oder gelbbraune Lösung. Von stark verdünnter Salzsäure oder Schwefelsäure wird er nicht gelöst; in mässig verdünnter Salzsäure (20—25 Procent) löst er sich dagegen zu einer schön rothen Flüssigkeit mit einer stark blauen Nüance. Er ist äusserst leicht löslich in Chloroform, Aceton oder Essigäther; löst sich auch leicht in Aether oder Amylalkohol. Von Aethylalkohol wird er dagegen bei Zimmertemperatur nur sehr wenig gelöst. In warmem Alkohol, auch bei gelindem Erwärmen, löst er sich dagegen leicht zu einer schön rothen Flüssigkeit; beim Erkalten scheidet er sich fast vollständig — und zwar in feinen Krystallnadeln — wieder aus. Ich habe den Farbstoff auch aus Chloroform, Aceton und Essigäther durch spontane Verdunstung der Lösungsmittel in Krystallen erhalten können. Die Krystalle waren immer mikroskopische, braune, rhombische Nadeln von dem Aussehen des salzsauren Hämatoporphyrins.

Eine Lösung des Farbstoffes in Chloroform lässt sich ohne Trübung mit Alkohol in grossen Mengen vermischen. Wird diese Lösung in Chloroform-Alkohol mit einer Mineralsäure versetzt, so schlägt die schön rothe Farbe in eine violette oder, bei Zusatz von viel Säure, violettblaue um. Setzt man ihr umgekehrt etwas Alkali zu, so bleibt sie, wenigstens wenn nicht sehr viel Alkali zugesetzt wird, fortwährend roth. Die Farbe wird vielleicht etwas weniger brillant als vorher; aber

die Lösung wird nicht wie eine Lösung des Hoppe-Seyler'schen Hämatoporphyrins gelbbraun. Setzt man der alkalischen Farbstofflösung etwas Chlorzinklösung zu, so wird die Farbe schöner roth, namentlich mehr roth-violett, als bei Gegenwart von Alkali allein. Von einer grünen Fluorescenz ist keine Spur zu sehen. Die Absorptionsspectren dieser Lösungen werde ich unten besprechen.

Aus dem nun Mitgetheilten ersieht man sogleich, dass das von mir aus dem Harn isolirte Hämatoporphyrin nicht unwesentlich von dem amorphen Hämatoporphyrin Hoppe-Seyler's abweicht. Dagegen ähnelt es dem Nencki-Sieberschen Hämatoporphyrin so sehr, dass ich anfänglich an die Identität beider kaum zweifeln konnte.

Bevor ich mich berechtigt sah, eine solche Identität anzunehmen, fand ich es indessen nothwendig, einen genauen Vergleich beider anzustellen, und zu diesem Vergleiche verwendete ich ein Originalpräparat von salzsaurem Hämatoporphyrin, das ich der Güte des Herrn Professor v. Nencki in Bern zu verdanken habe.

Aus dem salzsauren Hämatoporphyrin Nencki's kann der freie Farbstoff durch Zusatz von Wasser und überschüssigem Alkali und Ausfällung mit Essigsäure gewonnen werden. Meine Bemühungen, den von mir isolirten Farbstoff in derselben Weise in freiem Zustande darzustellen, scheiterten an der Unmöglichkeit, meinen Farbstoff in Wasser durch Alkalizusatz in Lösung überzuführen. Er löste sich nämlich erst beim Erwärmen, und dabei erhielt ich eine gelbbraune Lösung mit einem anderen Spectrum als eine alkalische Hämatoporphyrinlösung. Es fand also bei der Einwirkung des Alkalis eine Zersetzung statt. Ebensowenig konnte ich den Farbstoff erst in salzsäurehaltigem Wasser lösen und dann mit Alkali übersättigen; der Farbstoff war in dermassen verdünnten Mineralsäuren unlöslich. Ich schlug deshalb, um beide Farbstoffe vergleichen zu können, den umgekehrten Weg ein und versuchte, das Nencki'sche Hämatoporphyrin in ganz derselben Weise wie das Harnhämatoporphyrin zu isoliren.

Ich löste also das salzsaure Hämatoporphyrin Nencki's in salzsäurehaltigem Alkohol bzw. das freie Hämatoporphyrin in mit Schwefelsäure angesäuertem Alkohol. Die saure alkoholische Lösung wurde darauf erst mit dem gleichen Volumen Chloroform vermischt und dann das mehrfache Volumen Wasser zugesetzt und leise umschüttelt. Ich konnte hierbei zwar nicht verhindern, dass der grösste Theil des Farbstoffes von der sauren, wässerigen Flüssigkeit aufgenommen wurde; aber das Chloroform hielt doch nach sorgfältigem Auswaschen noch eine zu der vergleichenden Untersuchung völlig genügende Menge Farb-

stoff gelöst. Nach dem freiwilligen Verdunsten des Chloroforms erhielt ich also einen Rückstand, welcher dem in derselben Weise gewonnenen Harnhämatorporphyrin vergleichbar war. Dieser Rückstand gab in beiden Fällen mit einem neutralen Lösungsmittel eine Lösung, welche im Spectrum fünf Absorptionsstreifen zeigte, und ich dürfte wohl also kaum fehl gehen, wenn ich annehme, dass der Rückstand in beiden Fällen aus der neutralen Verbindung des Farbstoffes mit Säure bestanden habe. Sei dem nun wie ihm wolle, ich dürfte wohl jedenfalls, ohne missverstanden zu werden, der Kürze halber den aus Harnfarbstoff bestehenden Rückstand einfach als Harnhämatorporphyrin und den anderen als Nencki's Hämatorporphyrin bezeichnen können.

Bei der vergleichenden Untersuchung stellte es sich nun heraus, dass das Hämatorporphyrin Nencki's — gleichgültig, ob es aus schwefelsaurer oder salzsaurer Lösung isolirt war — bei Zimmertemperatur leicht in Alkohol sich löste, während das Harnhämatorporphyrin darin fast unlöslich war. Ebenso verschieden verhielten sich die zwei Farbstoffe verdünnten Mineralsäuren gegenüber; das Hämatorporphyrin Nencki's wurde von solchen leicht gelöst, während das Harnhämatorporphyrin in ihnen unlöslich war. Dieses verschiedene Verhalten zu verdünnten Säuren konnte leicht in folgender Weise schlagend demonstrirt werden. Von den beiden Farbstoffen bereitete ich zwei gleich concentrirte Lösungen in Alkohol, welcher mit 5 Procent HCl versetzt war. Dann fügte ich allmählich beiden Lösungen dieselben Mengen Wasser zu. Die Lösung von Harnhämatorporphyrin wurde dabei schon nach Zusatz von dem doppelten Volumen Wasser braun und durch ausfallenden Farbstoff trübe. Die Lösung von Nencki's Hämatorporphyrin war fortwährend schön rothviolett gefärbt, ganz klar und konnte noch reichlich mit Wasser verdünnt werden, ohne sich zu trüben oder braun zu werden. Bei sehr starker Verdünnung war diese Lösung opalisirend, aber noch schwach rothviolett gefärbt. Die trübe gewordene Lösung des Harnhämatorporphyrins schüttelte ich mit Chloroform, von dem der Farbstoff mit schön rother Farbe aufgenommen wurde. Diese Chloroformlösung zeigte das fünfbanderige Spectrum des neutralen salzsäuren Hämatorporphyrins.

Aus dem nun Mitgetheilten folgt also, dass die zwei Hämatorporphyrine wohl kaum identisch sein können, wenn auch das Harnhämatorporphyrin dem Hämatorporphyrin von Nencki und Sieber sehr nahe stehen muss. Auch bezüglich der Absorptionsspectra verhalten sich die zwei Farbstoffe etwas verschieden, wenn auch der Unterschied so klein ist, dass er nur bei einem Vergleiche von zwei gleich concentrirten Lösungen merkbar wird und bei der Untersuchung eines

Harns oder des sauren alkoholischen Extractes eines Barytniederschlags wohl gänzlich übersehen werden dürfte. Die Spectra der beiden Farbstoffe sind anscheinend ganz identisch; bei einer vergleichenden Untersuchung habe ich jedoch gefunden, dass kleine Unterschiede bestehen, welche ich kurz dahin zusammenfassen kann, dass alle Streifen des Harnhämatoporphyrins — in saurer, neutraler, alkalischer und mit Chlorzink versetzter alkalischer Lösung — ein wenig — entsprechend etwa zwei Scalentheilstreichen meines Instruments — nach dem rothen Theile des Spectrums verschoben sind.

Die Absorptionsstreifen des Hämatoporphyrins sind schon von verschiedenen Forschern so ausführlich beschrieben, dass es nur eine unnöthige Wiederholung schon Bekanntes sein würde, wollte ich auf diesen Gegenstand hier des Näheren eingehen. Nur zwei Punkte will ich hier berühren, nämlich theils das Spectrum des sauren Hämatoporphyrins und theils dasjenige einer mit Chlorzink versetzten alkalischen Lösung. Bezüglich der Streifen einer von Mineralsäure sauren Hämatoporphyrinlösung schliesse ich mich der Anschauung von Salkowski und Stokvis an, der zu Folge der breite Streifen aus zwei Theilen besteht, so dass man wohl nicht ohne Grund sagen könnte, die saure Hämatoporphyrinlösung zeige eigentlich nicht zwei sondern vielmehr drei Absorptionsstreifen im Spectrum.

Von besonderem Interesse ist das Spectrum einer alkalischen, mit Chlorzink versetzten Hämatoporphyrinlösung, und ich finde es auffallend, dass man, soweit ich aus der Litteratur ersehen kann, diesem Spectrum bisher keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat. Eine ammoniakalische Lösung von reinem Hämatoporphyrin zeigt bekanntlich vier Absorptionsstreifen, einen, α , zwischen C und D , zwei andere zwischen D und E , von denen einer, β , neben D und ein wenig über diese Linie in den Raum zwischen C und D hinein sich erstreckend, und der andere, γ , neben E liegt. Der vierte Streifen δ liegt zwischen b und F . Setzt man nun der ammoniakalischen Lösung Chlorzink und nöthigenfalls etwas mehr Ammoniak zu, so wird die Farbe sogleich mehr rothviolett und ähnelt mehr derjenigen einer sauren Hämatoporphyrinlösung. Bei der spectroscopischen Untersuchung bemerkt man nach einiger Zeit, dass der Streifen α verschwunden ist; allmählich wird auch der Streifen δ blasser und zuletzt verschwindet er ebenfalls vollständig. Die Lösung, welche hierbei nie die Spur einer grünen Fluorescenz zeigt, giebt nunmehr ein Spectrum mit nur zwei, sehr schönen und dunklen Streifen, welche mit den zwei Streifen einer sauren Hämatoporphyrinlösung gar nicht zu verwechseln sind. Der eine Streifen α liegt zwischen D und E , neben D und erstreckt sich

etwas über diese Linie in den Raum zwischen *C* und *D* hinein. Der andere Streifen, β , liegt zwischen *D* und *E*, näher an *E*.

Diese durch Chlorzinkzusatz hervorgerufene Veränderung tritt nicht sogleich sondern erst langsam auf und bisweilen ist sie erst nach mehreren Stunden beendet. Die Geschwindigkeit, mit welcher die Veränderung sich vollführt, hängt anscheinend von der Grösse des Chlorzinkzusatzes¹ wie auch von dem Ammoniak- bzw. Alkaligehalte der Lösung ab. Besonders der Streifen δ verschwindet langsam, und man kann oft mehrere Stunden nach dem Zusatze des Reagenses einen Schatten, welcher den ursprünglichen Platz desselben angiebt, beobachten. Wenn die Hämatoporphyrinlösung rein ist, verschwindet jedoch auch dieser Schatten zuletzt nach mehreren Stunden; und nun hält sich die Lösung tagelang unverändert — wenigstens gilt dies, wenn man sie in einem dunklen Zimmer stehen lässt.

Auf dieses Verhalten einer Hämatoporphyrinlösung habe ich die Aufmerksamkeit lenken wollen, weil es mir bei diesen Untersuchungen oft guten Dienst geleistet hat. Von den Barytniederschlägen wird nicht nur das Hämatoporphyrin fixirt, sondern es werden von denselben auch andere Farbstoffe, auch Urobilin oder urobilinähnliche Substanzen, mit niedergerissen, von denen das Hämatoporphyrin besonders in den Fällen, wo man es nicht in Krystallen erhält, äusserst schwer zu reinigen ist. Bei Gegenwart von solchen Verunreinigungen verschwindet nun nicht der Streifen δ zwischen *b* und *F* nach Zusatz von Chlorzink, sondern er tritt im Gegentheil in einzelnen Fällen noch stärker hervor, und dies, trotzdem keine nennenswerthe grüne Fluorescenz zu sehen ist. Ich will nämlich hier sogleich bemerken, dass, wie besondere Versuche mich gelehrt haben, die Gegenwart anderer pathologischer Farbstoffe die Fluorescenz des typischen Urobilins verhindern kann, trotzdem der Streifen zwischen *b* und *F* noch zu sehen ist.

Zur Prüfung einer Hämatoporphyrinlösung auf die Gegenwart von urobilinähnlichen Farbstoffen kann ich also die Probe mit Chlorzink empfehlen. Nur müssen die Schlüsse mit etwas Vorsicht gezogen werden. Wenn man z. B. nach 24 Stunden keinen Streifen zwischen *b* und *F* sieht, so darf man daraus nicht den bestimmten Schluss ziehen, dass das Hämatoporphyrin ursprünglich ganz frei von anderen Farbstoffen gewesen ist; denn es sind mir Fälle vorgekommen, wo auch der Streifen eines urobilinähnlichen Farbstoffes nach dieser Zeit erblasst war. Findet man dagegen nach 24 Stunden oder sogar nach längerer

¹ Die von mir verwendete Chlorzinklösung war dieselbe, welche zu Kreatininbestimmungen im Harn verwendet wird.

Zeit in dem Spectrum der chlorzinkhaltigen Lösung noch einen Streifen oder Schatten zwischen b und F , so kann man sicher sein, dass man mit einem nicht ganz reinen Hämatoporphyrin zu thun gehabt hat.

Ich kehre nun zu dem Harnhämatoporphyrin zurück. Wenn nun dieses Hämatoporphyrin mit dem Hämatoporphyrin von Nencki und Sieber nicht ganz identisch ist, so steht es jedoch diesem Farbstoff sehr nahe, und es fragt sich also, in welcher Beziehung die beiden Farbstoffe zu einander stehen. Man könnte ja vielleicht denken, dass der Harn ursprünglich den Nencki-Sieber'schen Farbstoff enthalten habe, aus dem dann das Harnhämatoporphyrin durch die chemischen Procedures hervorgegangen sei. Dem ist aber nicht so. Die Ausfällung des Harns mit Baryumacetat ist hierbei offenbar ohne Belang; und wenn überhaupt eine Umwandlung stattfände, würde wohl die Einwirkung des säurehaltigen Alkohols die Ursache derselben sein. In Erwägung des Umstandes, dass ich zur Extraction des Farbstoffes aus den Barytniederschlägen einen mit nur 5 Procent Säure angesäuerten Alkohol höchstens 24 Stunden einwirken liess, wird eine solche Annahme jedoch sehr unwahrscheinlich, wenn man der von Nencki und Sieber angewandten Darstellungsmethode sich erinnert und wenn man ferner bedenkt, dass ihr Hämatoporphyrin ohne Schaden unter verdünnter Salzsäure lange Zeit aufbewahrt werden kann. Um indessen diese Möglichkeit einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen, löste ich einen Theil des salzsauren Hämatoporphyrin Nencki's in mit 5 Procent Salzsäure versetztem Alkohol und liess die Lösung bei Zimmertemperatur 8 Tage stehen. Das nach dieser Zeit durch das gewöhnliche Verfahren mit Chloroform u. s. w. isolirte Hämatoporphyrin war weder in Harnhämatoporphyrin übergegangen noch in irgend einer anderen Weise merkbar verändert.

Wie oben erwähnt, haben Nencki und Rotschy durch Einwirkung von Eisessig auf Hämatoporphyrin einen krystallisirenden Farbstoff erhalten, welcher das Spectrum des Hämatoporphyrins giebt, von diesem Farbstoffe aber durch andere Löslichkeitsverhältnisse sich unterscheidet. Mit diesem Farbstoffe stimmt das Harnhämatoporphyrin darin überein, dass es in verdünnter Salzsäure nicht löslich ist; während es durch grosse Schwerlöslichkeit in Alkali von ihm sich unterscheidet. Das Harnhämatoporphyrin kann wohl also schwerlich mit diesem Farbstoffe identisch sein.

Wenn, wie oben gezeigt, das Harnhämatoporphyrin nicht aus dem Nencki-Sieber'schen Hämatoporphyrin durch die Einwirkung des sauren Alkohols entsteht, so ist doch eine andere Möglichkeit nicht ausgeschlossen, nämlich die, dass das Harnhämatoporphyrin aus einem

anderen Farbstoffe des Harns in Folge des chemischen Verfahrens hervorgegangen ist. Zur Entscheidung dieser Frage sind von mir besondere Versuche angestellt worden, die zu keinem entscheidenden Resultate geführt haben. Nur so viel kann ich mit Sicherheit sagen, dass, wenn das Harnhämatorporphyrin nicht in diesem Harn präformirt vorkam, es jedenfalls bei dem Ansäuern des Harns mit einer Mineralsäure augenblicklich auftrat.

Ausser dem Hämatorporphyrin erhielt ich aus dem sauren alkoholischen Extracte der Barytniederschläge, wie oben schon erwähnt, einen rothbraunen, in Alkohol leicht löslichen Farbstoff. Diesen Farbstoff habe ich nicht in krystallisirtem Zustande isoliren können, und ich kann aus diesem Grunde auch nicht sagen, ob es hier um nur einen Farbstoff oder um ein Gemenge von zwei oder mehreren sich gehandelt habe.

Die Lösungen dieses Farbstoffes oder Farbstoffgemenges zeigten bei saurer wie bei alkalischer Reaction drei Absorptionsstreifen im Spectrum von denen einer zwischen *b* und *F*, neben *F*, und die zwei anderen zwischen *D* und *E* lagen. Setzte ich der Lösung dieses Farbstoffes in Alkohol eine sehr kleine Menge Hämatorporphyrinlösung zu und machte dann die Lösung mit Salzsäure sauer, bezw. mit Ammoniak alkalisch, so erhielt ich in beiden Fällen ein 4bänderiges Spectrum, welches mit demjenigen der aus den Barytniederschlägen erhaltenen alkoholischen Extracte völlig identisch war. Die oben S. 323 erwähnten Spectra rührten also von einem Gemenge von dem amorphen rothbraunen Farbstoffe mit ein wenig Hämatorporphyrin her.

Das dreibänderige Spectrum des nun in Rede stehenden Farbstoffes, bezw. Farbstoffgemenges, war dem von le Nobel¹ abgebildeten Spectrum des Hexahydrohämatorporphyrins überraschend ähnlich. Da nun das Hexahydrohämatorporphyrin nach le Nobel ein Gemenge von zwei Farbstoffen sein soll, von denen der eine, welcher den Streifen zwischen *b* und *F* hervorruft, urobilinähnlicher Natur ist, versuchte ich nach dem Vorgange le Nobel's durch Verdünnen der alkoholischen Lösung mit Wasser und Schütteln mit Chloroform den urobilinähnlichen Stoff zu isoliren. Dies gelang mir aber nicht. Das Chloroform nahm stets einen Farbstoff auf, welcher die drei Absorptionsstreifen zeigte; und nur wenn der Gehalt des Chloroforms an Farbstoff sehr gering war, konnte der Streifen zwischen *b* und *F*, welcher dunkler als die anderen war, allein beobachtet werden.

¹ Pflüger's *Archiv*. Bd. XL

Dagegen machte ich an dieser Farbstofflösung folgende Beobachtung. Den durch Auflösen in Alkohol-Chloroform, Verdünnen mit Wasser spontanes Verdunsten der Chloroformlösung und mehrmaliges Wiederholen dieses Verfahrens gereinigten Farbstoff löste ich in Alkohol und diese Lösung gab ein Spectrum mit den drei obengenannten Streifen. Ein Theil dieser Lösung blieb in einem mit Papier lose bedeckten Becherglase einige Zeit stehen und trocknete an der Luft allmählich ein. Da ich nun den Rückstand wieder untersuchte, gab die Lösung ein Spectrum mit fünf Streifen, welches dem Spectrum einer unreinen Hämatoporphyrinlösung (des Isohämatoporphyrins von le Nobel) sehr ähnlich war. Die kleine Menge des rückständigen Materiales gestattete leider keine weitere Untersuchung; aus der nun angeführten Beobachtung dürfte ich aber wohl schliessen können, dass der rothbraune Farbstoff in naher Beziehung zu dem Hämatoporphyrin stand. Da alle meine Bemühungen, diesen rothbraunen Farbstoff in einer Form zu isoliren, welche genügende Garantie für dessen Reinheit lieferte, vergebens waren, kann ich über die Natur desselben nichts Weiteres aussagen.

Die in dem Harn Nr. 2 beobachteten Pigmente und Chromogene waren also folgende: 1. Urobilin. 2. Ein gelber Farbstoff, welcher wahrscheinlich mit dem physiologischen gelben Farbstoffe des Harns identisch war. 3. Hämatoporphyrin, welches weder mit dem Hämatoporphyrin Hoppe-Seyler's noch mit dem von Nencki u. Sieber identisch zu sein schien. 4. Ein rothbrauner Farbstoff, welcher mit dem Hexahydrohämatoporphyrin eine gewisse Aehnlichkeit zeigte und welcher wenigstens zum Theil in Hämatoporphyrin übergehen zu können schien. 5. Ein Chromogen eines Farbstoffes der Urobilingruppe und endlich 6. ein Chromogen, welches nach Salzsäurezusatz einen schön rosarothenen Farbstoff lieferte, welcher weder mit Indigoroth noch mit Urorosein identisch war.

Von diesen Farbstoffen und Chromogenen kam der rothbraune Farbstoff, besonders im Verhältniss zu dem Hämatoporphyrin, in vorherrschender Menge vor.

Harn Nr. 1. Dieser Harn stammte von einer 27 Jahre alten, an Manid leidenden, unverheiratheten Dame her. Die Patientin verweigerte sehr hartnäckig, Nahrung aufzunehmen, und nur mit grosser Mühe und Schwierigkeit war es möglich, der sehr heruntergekommenen Patientin etwas flüssige Nahrung einzuflössen. Auch diese Patientin hatte wiederholt, bisweilen täglich, 1 bis 2^o Sulphonal Abends erhalten. Am 29. September 1890 hörte sie mit der Einnahme von Sulphonal auf; aber am 1. und 2. October wurde das Mittel wieder in gewöhn-

licher Gabe genommen. Von diesem Tage ab und bis zum 11. October, an welchem Tage der Tod durch Bronchopneumonie erfolgte, hatte sie kein Sulphonal mehr genommen. Vom 3. October an nahm der Harn eine dunkle Portweinfarbe an und diese Färbung des Harns blieb, wenn auch mit etwas wechselnder Stärke, bis zum Tode bestehen.

Der Harn, den ich durch die Güte des Directors der hiesigen Irrenheilanstalt, Herrn Professor Kjellberg erhielt, konnte nur in geringer Menge, durch Katheterisiren, aufgesammelt werden, und ich erhielt insgesamt nur 500 ^{ccm} desselben.

Der Harn hatte eine dunkle Portweinfarbe mit einem in dünneren Schichten sichtbaren ziemlich starken Stich in's Violette. Die Dichte war 1,023. Der ganz klare Harn, welcher selbst nach mehreren Tagen gar kein Sediment abgesetzt hatte, reagierte sauer und enthielt weder Eiweiss, Blut, Gallenbestandtheile oder Zucker. Von Erdphosphaten enthielt er höchstens Spuren. Im Uebrigen zeigte er, abgesehen von der Farbe, nichts Bemerkenswerthes.

Bei der spectroscopischen Untersuchung waren weder direct, noch nach Verdünnung mit Wasser oder nach Zusatz von Essigsäure besondere Absorptionsstreifen zu sehen und das Spectrum zeigte nur eine allgemeine, bei *D* beginnende, nach der violetten Seite zunehmende Absorption. Nach starkem Ansäuern mit Salzsäure traten bei passender Verdünnung die zwei Streifen des Hämatoporphyrins hervor, wenn auch die Grenzen des zweiten Bandes wegen der gleichzeitigen allgemeinen Absorption nicht genau bestimmt werden konnten. Durch Alkalizusatz wurde der Harn mehr rothgelb und weniger rothviolett. Der alkalische Harn gab ein Spectrum mit vier Streifen, deren Lage jedoch wegen der starken allgemeinen Absorption nicht genau bestimmt werden konnte. Soweit man dies ohne genaue Messungen beurtheilen konnte, schienen sie jedoch mit den Streifen des alkalischen Hämatoporphyrins identisch zu sein.

Der mit Salzsäure angesäuerte Harn gab beim Schütteln mit Aether oder Chloroform keinen Farbstoff an diese Lösungsmittel ab. Amylalkohol nahm dagegen aus dem angesäuerten Harn reichliche Mengen eines rothbraunen Farbstoffes auf, welcher der Lösung in dünneren Schichten eine deutliche Rosafarbe ertheilte. Die Lösung dieses Farbstoffes in Amylalkohol zeigte wie der Harn selbst eine starke Lichtabsorption aber keine besonderen Streifen im Spectrum. Nach dem Vermischen mit Alkohol wurde ein Theil der amylalkoholischen Lösung mit Salzsäure stark angesäuert und ein anderer Theil mit Ammoniak alkalisch gemacht. Weder die saure noch die ammonia-

kalische Lösung gab ein Spectrum mit sichtbaren Absorptionsstreifen, und es hatte also der Amylalkohol offenbar keine merkbaren Mengen Hämatoporphyrin aufgenommen. Nach Zusatz von Chlorzink zu der ammoniakalischen Lösung trat weder grünliche Fluorescenz noch ein Absorptionsstreifen im Spectrum auf. Trotzdem dieser Harn unzweifelhaft typisches Urobilin enthielt, hatte der Amylalkohol keine nachweisbaren Mengen davon aufgenommen, und der rothbraune Farbstoff war also nicht Urobilin oder eine ihm verwandte Substanz.

Dieser Harn wurde hauptsächlich in derselben Weise wie der vorige verarbeitet. In der dritten, mit Bleisalzen erhaltenen Fraction, konnte ich normales Urobilin und einen gelben Farbstoff nachweisen. Das von dem Bleiniederschlage getrennte Filtrat enthielt nicht das in dem Harne Nr. 2 gefundene Chromogen eines rothen Farbstoffes, wogegen es reich an Indoxylschwefelsäure war. Aus den Barytniederschlägen konnte ich in krystallisirtem Zustande ein, mit dem aus dem Harne Nr. 2 isolirten ganz identisches Hämatoporphyrin gewinnen. Ausser dem Hämatoporphyrin fand sich auch in den Barytniederschlägen ein amorpher, in Aethyl- und Amylalkohol, aber auch in Chloroform löslicher rothbrauner Farbstoff, derselbe, welcher von dem Amylalkohol, beim Schütteln des angesäuerten Harns damit, aufgenommen wurde.

Die in dem Harne Nr. 1 gefundenen Farbstoffe waren also folgende: 1. Urobilin. 2. Ein gelber Farbstoff, welcher wahrscheinlich mit dem gewöhnlichen gelben Harnpigmente identisch war. 3. Dasselbe Hämatoporphyrin wie in dem Harn Nr. 2; und endlich 4. ein amorpher, rothbrauner Farbstoff, dessen mit Ammoniak und Chlorzink versetzte Lösung weder grüne Fluorescenz noch einen Absorptionsstreifen im Spectrum zeigte, und welcher demnach nicht der Urobilingruppe angehörig war.

Harn Nr. 3. Dieser Harn, den ich der Güte des Hrn. Dr. Enwall zu verdanken habe, stammte von einer, in dem Irrenkrankenhause in Christinehamn gepflegten, 35 Jahre alten Arbeiterfrau her. Die Patientin hatte im Laufe der Jahre 1889 und 1890 wiederholt während längerer oder kürzerer Perioden Sulphonal in Gaben von 1 bis 2^g täglich genommen, ohne dass hierdurch irgend welche Störungen hervorgerufen worden. Nachdem sie vom 7. Januar bis zum 3. April d. J. (1891, mit zwei Ruheperioden von dem 12. bis 23. Januar, bezw. vom 15. bis 17. Februar) insgesamt 84^g Sulphonal genommen hatte, wurde am 3. April die eigenthümliche Färbung des Harns zum ersten Male beobachtet. Es wurde nun das Mittel ausgesetzt, und 14 Tage später hatte der Harn wieder die normale Farbe. Es wurde nun während

sechs Tage wiederum Sulphonal, 2^g täglich, gegeben und am sechsten Tage wurde der Harn wieder roth. Von jetzt ab gab man der Patientin kein Sulphonal mehr; aber trotzdem nahm der Harn erst nach Verlauf von fast einem Monate sein normales Aussehen wieder an.

Der mir zugesandte Harn befand sich in starker alkalischer Gährung, war stark trübe und enthielt die in solchem Harne gewöhnlichen Sedimente. Das specifische Gewicht war 1.0195. Der Harn enthielt eine Spur Eiweiss, enthielt aber weder Blut, Eiter, Galle oder Zucker. Die Farbe des Harnes war die eines dunklen Bordeauxweines.

Der genau neutralisirte, wie auch der mit Essigsäure angesäuerte Harn zeigte bei spectroscopischer Untersuchung ein Spectrum mit drei Streifen, von denen einer, welcher schwächer als die anderen war, zwischen *D* und *E*, neben *D*, und diese Linie rothwärts ein wenig überragend, lag. Der andere, dunklere Streifen lag zwischen *D* und *E*, neben *E*, und der dritte lag endlich zwischen *b* und *F* an der Stelle des gewöhnlichen Urobilinbandes.

Der durch Zusatz von ziemlich viel Ammoniak stärker alkalisch gemachte Harn zeigte ganz dieselben drei Streifen im Spectrum. Nach Zusatz von Chlorzink wurde der ammoniakalische Harn mehr roth ohne besondere grüne Fluorescenz. Auch jetzt waren die drei Streifen zu sehen. Die Streifen zwischen *D* und *E* waren jedoch wesentlich dunkler und schärfer geworden und der dritte Streifen war mehr nach der Linie *b* verschoben.

Der mit Salzsäure stark angesäuerte Harn gab ebenfalls das oben genannte dreibänderige Spectrum, nur mit dem Unterschiede, dass der dritte Streifen, zwischen *b* und *F* etwas mehr nach *F* verschoben war. Eine schwache Andeutung der Streifen des sauren Hämatoporphyrins war vielleicht vorhanden, aber jedenfalls nicht so deutlich, dass die Gegenwart von Hämatoporphyrin als erwiesen erachtet werden konnte. Ausser den oben erwähnten Streifen zeigte der Harn übrigens bei jeder Reaction eine starke, an der Linie *D* beginnende und mit zunehmender Stärke nach violett über diesen ganzen Theil des Spectrums sich erstreckende Lichtabsorption.

Der mit Essigsäure neutralisirte, vorher filtrirte Harn wurde wie gewöhnlich mit Baryumacetat u. s. w. gefällt. Die sauren alkoholischen Extracte, welche tief kirschroth gefärbt waren, enthielten einen Farbstoff, welcher dasselbe optische Verhalten wie der Harn selbst zeigte. Die Streifen des Hämatoporphyrins waren vielleicht schwach angedeutet, aber jedenfalls nicht sicher zu sehen. Präformirtes Hämatoporphyrin konnte also in diesem Harn nicht sicher nachgewiesen werden; da-

gegen enthielt dieser Harn, wie wir bald finden werden, eine Mutter-substanz des Hämatoporphyrins.

Den sauren, alkoholischen Auszug verarbeitete ich in der gewöhnlichen Weise durch Zusatz von Chloroform und Verdünnung mit dem mehrfachen Volumen Wasser. Ich machte hierbei jedoch die unangenehme Erfahrung, dass trotz aller Vorsicht und wechselnden Mengenverhältnissen zwischen Wasser und Alkohol-Cloroformlösung aller Farbstoff in die saure wässrige Lösung überging, während das Chloroform fast ganz ungefärbt blieb. Diese saure Lösung zeigte keine Hämatoporphyrinstreifen im Spectrum; und nachdem ich eine kleine Portion derselben in einem offenen Gefässe acht Tage an der Luft hatte stehen lassen, war das Verhalten dasselbe.

Die Hauptmenge der sauren, wässrig-alkoholischen Lösung machte ich (unmittelbar nachdem sie von der Chloroformschicht getrennt worden) schwach ammoniakalisch, wobei ein gefärbter Barytniederschlag sich ausschied. Das von ihm getrennte Filtrat liess ich zwei Tage (vom Sonnabend bis zum Montag) stehen, und da ich es wiedersah, hatte es seine Farbe geändert. Es war nun schön roth mit einer eigenthümlichen röthlichblauen Fluorescenz. Wenn ich nun einen Theil dieser Flüssigkeit mit Salzsäure ansäuerte, gab diese saure Flüssigkeit, trotz der recht starken Verdünnung, ein starkes und ganz typisches Hämatoporphyrinspectrum. Nach Uebersättigen mit Ammoniak wie auch nach Zusatz von Ammoniak und Chlorzinklösung wurden ebenfalls in schönster Weise die entsprechenden Spectren des Hämatoporphyrins erhalten. Aus einem anderen Farbstoffe war in diesem Falle also unzweifelhaft Hämatoporphyrin gebildet worden.

Die Umwandlung dieser Muttersubstanz des Hämatoporphyrins in den fraglichen Farbstoff hatte in ammoniakalischer Lösung, wahrscheinlich durch Vermittlung des Sauerstoffes, stattgefunden. Die Gegenwart von Ammoniak und Luft scheint jedoch hierbei nicht das Einzige oder das Wichtigste gewesen zu sein. Im entgegengesetzten Falle würde nämlich wohl in dem Harn direct, wenigstens nach Zusatz von mehr Ammoniak, eine Hämatoporphyrinbildung stattfinden können; aber dies war, wie besondere Controlversuche zeigten, nicht der Fall. Allem Anscheine nach hat der ursprüngliche Farbstoff des Harns durch die Einwirkung des salzsäurehaltigen Alkohols erst eine Veränderung erfahren, durch welche die Umwandlung desselben in Hämatoporphyrin unter dem Einflusse von Luft und Ammoniak möglich wurde.

Behufs der Isolirung des neugebildeten Hämatoporphyrins neutralisirte ich die ammoniakalische Lösung sehr genau und fällte sie dann

mit Chlorzink. Der Niederschlag, welcher erst flockig und hell braungefärbt war, wurde bald dunkelbraun, sandig, leicht abzufiltriren und auszuwaschen. Das braungefärbte Filtrat gab bei spectroscopischer Untersuchung eine recht starke allgemeine Lichtabsorption, wie der Harn, aber keine Streifen, gleichgültig ob die Lösung sauer oder alkalisch reagirte oder mit Ammoniak und Chlorzink versetzt worden war. Auch in dem letztgenannten Falle war keine grünliche Fluorescenz zu sehen und das Filtrat enthielt also weder Urobilin noch Hämatorporphyrin. Wahrscheinlich enthielt das Filtrat denselben rothbraunen Farbstoff, den ich in dem Harn Nr. 1 (vergl. oben) beobachtet hatte.

Den obengenannten, mit Chlorzink erhaltenen, hämatorporphyrinhaltigen Niederschlag löste ich in salzsäurehaltigem Alkohol, setzte Chloroform hinzu und verdünnte dann mit mehreren Volumina Wasser. Der unverhältnissmässig grösste Theil des Farbstoffes blieb zwar hierbei in der sauren wässerigen Flüssigkeit gelöst; aber das Chloroform nahm doch einen Theil des Pigmentes auf und nach der spontanen Verdunstung des Chloroforms erhielt ich einen aus Hämatorporphyrin bestehenden Rest. Dieses Hämatorporphyrin verhielt sich indessen anders als das aus den zwei vorigen Harnen isolirte. Es löste sich nämlich sehr leicht in kaltem Alkohol und konnte also nicht durch UmkrySTALLISIREN aus Alkohol gereinigt werden. Ich erhielt es auch nur in amorphem Zustande. Die Lösungen desselben, auch die alkalischen, hatten die schöne Farbe und gaben die typischen Spectren des reinen Hämatorporphyrins, und die Lage der Streifen war ganz dieselbe wie die der Streifen des Nencki-Sieber'schen Hämatorporphyrins. Auch in verdünnten Säuren war dieses Hämatorporphyrin leicht löslich, und ich kann also kaum an der Identität desselben mit dem Nencki-Sieber'schen Hämatorporphyrin zweifeln.

Der ursprüngliche Harn zeigte sowohl bei alkalischer wie bei saurer Reaction, wie oben erwähnt, ein Spectrum mit drei Absorptionsstreifen, von denen einer die Lage des Urobilinstreifens hatte. Man könnte also geneigt sein, anzunehmen, dass in dem Harne neben Urobilin eine Muttersubstanz des Hämatorporphyrins enthalten sei, welche wie der Neusser'sche Farbstoff nur zwei Streifen zwischen *D* und *E* im Spectrum zeigt. Diese Möglichkeit schien um so eher einer Prüfung werth zu sein, als der Neusser'sche Farbstoff wohl auch nicht als fertiges Hämatorporphyrin, sondern vielmehr als eine Vorstufe desselben anzusehen sein dürfte.

Zur Prüfung dieser Möglichkeit schlug ich ein Verfahren ein, welches bei früheren Gelegenheiten mir recht gute Dienste zur Trennung des Urobilins und Hämatorporphyrins geleistet hatte, nämlich die

fractionirte Fällung mit Chlorzink und Ammoniak. Ich unterwarf also das mit Wasser verdünnte, alkoholische Extract der Barytniederschläge einer solchen fractionirten Fällung und erhielt dabei ohne Schwierigkeit zuletzt ein gelblich braunes Filtrat, welches nach Zusatz von mehr Chlorzink und Ammoniak schön grün fluorescirte und einen typischen Urobilinstreifen zeigte. Der saure alkoholische Auszug enthielt also unzweifelhaft Urobilin, obwohl die grüne Fluorescenz wegen der Anwesenheit anderen Farbstoffes nicht direct nachzuweisen war.

Die verschiedenen, mit Chlorzink und Ammoniak erhaltenen Fractionen lieferten alle dagegen Lösungen, welche ein Spectrum mit drei Streifen zeigten. Es kann dies natürlich leicht von beigemengtem Urobilin herrühren, es kann aber auch darauf beruhen, dass die Lösung wirklich einen Farbstoff enthielt, welcher ein dreibändriges Spectrum giebt. Ich konnte also die obige Frage nicht entscheiden; sicher ist es jedenfalls, dass die Barytfällungen neben anderem Farbstoff auch etwas Urobilin mit niedergerissen hatten.

Die von mir in diesem Harn gefundenen Farbstoffe waren 1. Urobilin. 2. Ein gelber Farbstoff, wahrscheinlich der in normalem Harn vorkommende. 3. Ein amorpher, rothbrauner Farbstoff, welcher weder in saurer, alkalischer oder mit Chlorzink versetzter ammoniakalischer Lösung einen Absorptionsstreifen zeigt, sondern nur eine violettwärts zunehmende Verdunkelung des Spectrums von *D* an hervorruft. 4. Ein rother Farbstoff, welcher unter geeigneten Umständen in ein mit dem Nencki-Sieber'schen, wie es scheint, ganz identisches Hämatoporphyrin übergehen kann.

Bevor ich diesen Harn verlasse, will ich jedoch noch einmal darauf aufmerksam machen, dass er stets in alkalischer Gährung sich befand. Ich kann folglich nicht sagen, ob die fragliche Muttersubstanz des Hämatoporphyrins als solche präformirt in dem Harn vorhanden war oder erst in Folge der alkalischen Gährung aus irgend einem anderen Stoffe entstanden ist. Die kleine, mir zur Verfügung stehende Menge des reinen Nencki'schen Hämatoporphyrins gestattete keine besonderen Versuche zur Prüfung der Einwirkung der alkalischen Harn-gährung auf dasselbe.

Harn Nr. 4. Auch diesen Harn habe ich der Güte des Hrn. Dr. Enwall zu verdanken. Der Harn stammte von einem 32 Jahre alten unverheiratheten geisteskranken Weibe. Die Patientin hatte während 3 $\frac{1}{2}$ Monate im Ganzen 228^g Sulphonal ohne schädliche Wirkungen genommen. Darauf folgte eine Ruheperiode von 1 $\frac{1}{3}$ Monaten. Die Patientin fing nun wieder an das Mittel zu nehmen und nachdem sie

im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Monaten 118^g Sulphonal genommen hatte, trat plötzlich Hämatorporphyrinurie auf. Es wurde nun das Mittel ausgesetzt (am 8. Mai 1891) und fünf Tage später war der Harn wieder fast normal gefärbt. Nach zwei Tagen hatte der Harn jedoch wieder, ohne nachweisbare Ursache, die abnorme Farbe angenommen, blusste dann aber allmählich wieder ab, hatte nach fünf Tagen seine normale Farbe wieder erhalten und blieb dann normal.

Bezüglich der Farbstoffe dieses Harns, welcher sauer reagirte, wie Sherrywein gefärbt war und ausser Spuren von Eiweiss und Blut (von der Menstruation herrührend) keine fremden Bestandtheile enthielt, kann ich mich kurz fassen.

Das Spectrum dieses Harns zeigte ausser einer sehr starken allgemeinen Lichtabsorption vier Absorptionsstreifen, welche die Lage der Streifen einer neutralen Hämatorporphyrinlösung zeigten. Ein fünfter Streifen war nicht zu sehen, und die vier obigen Streifen konnten nicht alle gleichzeitig, sondern nur bei ungleicher Verdünnung beobachtet werden. Der mit Salzsäure angesäuerte, bezw. der mit Alkali versetzte Harn zeigte die charakteristischen Streifen des Hämatorporphyrins, obwohl sie wegen der allgemeinen starken Lichtabsorption nicht recht scharf hervortraten. Der Harn schien also neben anderem Farbstoff auch präformirtes Hämatorporphyrin zu enthalten.

Die Isolirung des Hämatorporphyrins aus diesem Harne wurde nach der oben wiederholt besprochenen Methode versucht, aber es gelang mir nicht in diesem Falle den Farbstoff ganz rein zu erhalten. Die mit Ammoniak und Chlorzink versetzte Lösung des Farbstoffes zeigte nämlich ausser den zwei charakteristischen Streifen des Hämatorporphyrins einen deutlichen Urobilinstreifen, welcher noch nach zwölf Stunden nicht verschwand oder sichtbar an Stärke abgenommen hatte. Auch eine schwache grünliche Fluorescenz war deutlich zu sehen, und allem Anscheine nach war also das Hämatorporphyrin von ein wenig Urobilin verunreinigt.

Das in diesem Falle nach der spontanen Verdunstung des Chloroforms zurückbleibende Hämatorporphyrin war in Alkohol sehr leicht löslich und ich konnte es nicht in krystallisirtem Zustande erhalten. Bezüglich seiner Löslichkeit und der Farbe seiner Lösungen verhielt sich dieser Farbstoff wie das Nencki-Sieber'sche Hämatorporphyrin, und obwohl ich ihn nicht ganz rein erhalten habe, kann ich doch an der Identität beider nicht zweifeln.

Dieser Harn enthielt ausserdem einen amorphen, in Aethyl- oder Amylalkohol löslichen rothbraunen Farbstoff, wahrscheinlich denselben, den ich in den Harnen Nr. 1 und 3 beobachtet hatte. In diesem Falle

gab doch die Lösung dieses Farbstoffes mit Ammoniak und Chlorzink eine sehr schwache grünliche Fluorescenz und einen schwachen Streifen zwischen *b* und *F*. Dies rührte zweifelsohne daher, dass der Amylalkohol aus diesem urobilinreichen Harn neben dem rothbraunen Farbstoffe auch etwas Urobilin aufgenommen hatte.

Die in diesem Harne von mir beobachteten Farbstoffe waren folgende: 1. Urobilin, welches in reichlicher Menge vorhanden war 2. Ein gelber Farbstoff, wahrscheinlich der physiologische gelbe Harnfarbstoff. 3. Hämatoporphyrin, welches wie es scheint mit dem Nencki-Sieber'schen Hämatoporphyrin identisch war. 4. Ein rothbrauner Farbstoff, welcher in Aethyl- und Amylalkohol löslich war und, allem Anscheine nach, mit den in den Harnen Nr. 1 und 3 beobachteten rothbraunen Farbstoffe identisch ist.

Wegen der gleichzeitigen Anwesenheit von viel anderem Farbstoff konnte in keinem der vier jetzt besprochenen Harne eine quantitative Bestimmung des Hämatoporphyrins versucht werden. Dass die Menge dieses Farbstoffes, derjenigen der anderen Harnpigmente gegenüber, eine sehr geringfügige war, glaube ich indessen behaupten zu können. Dass die Menge des in Krystallen erhaltenen Hämatoporphyrins nur ein kleiner Bruchtheil der gesammten Farbstoffmenge betrug, war offenbar; aber auch in den Fällen, wo ich nur amorphes Hämatoporphyrin aus dem Harne isoliren konnte, war die Menge dieses Farbstoffes äusserst gering. Das Hämatoporphyrin in salzsäurehaltiger Flüssigkeit giebt selbst bei sehr starker Verdünnung ein schönes und starkes Absorptionsspectrum, und es können fast verschwindend kleine Mengen dieses Farbstoffes im Harne auf diesem Wege nachgewiesen werden. Wenn ich 100 ^{ccm} Harn, welche von dem amorphen rothbraunen Farbstoffe Nr. 4 braunroth gefärbt waren, mit 4 ^{ms} in salzsäurehaltigem Alkohol gelösten Hämatoporphyrin versetzte und darauf mit Salzsäure ansäuerte, so gab dieser Harn ein schärferes und schöneres Hämatoporphyrinspectrum als der mit Salzsäure angesäuerte Harn Nr. 4 direct. Ich schliesse hieraus, dass dieser Harn nur sehr geringe Mengen Hämatoporphyrin enthielt. Die Menge dieses Farbstoffes im Harne konnte also in meinen Fällen nicht als ein Maass für die Grösse der Zersetzung des Blutfarbstoffes dienen. Allem Anscheine nach waren in meinen Fällen die anderen, nicht näher charakterisirten rothen Farbstoffe die wesentlichsten Zersetzungsproducte des Blutfarbstoffes, und das Hämatoporphyrin war nur ein in sehr kleinen Mengen auftretendes Nebenproduct.

Alle vier von mir beobachteten Fälle betrafen weibliche Individuen und von diesen Fällen verliefen zwei lethal. Es ist wohl nur ein Zu-

fall, dass in diesen zwei Fällen das Hämatoporphyrin anderer Art als in den zwei günstig verlaufenden Fällen war; aber dieses ungleiche Verhalten dürfte jedenfalls zu weiteren Beobachtungen auffordern.

Man hat bekanntlich in der letzten Zeit vielfach einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Hämatoporphyrinurie und dem Gebrauch von Sulphonal sehen wollen, und es ist nicht zu bestreiten, dass meine vier Fälle, in welchen allen es um den Gebrauch von Sulphonal sich handelte, einer solchen Ansicht das Wort reden. Ich glaube indessen, dass die Schlüsse nur mit grosser Vorsicht zu ziehen sind und dass zur endgültigen Entscheidung dieser Frage noch fortgesetzte Beobachtungen nöthig sind.

Das Auftreten von Hämatoporphyrin oder jedenfalls einer diesem Stoffe sehr nahestehenden Substanz im Harn ist von Mac Munn in mehreren verschiedenartigen Krankheiten beobachtet worden, wobei der Gebrauch von Sulphonal wenigstens nicht erwähnt worden ist. Auch in dem oben referirten Falle, Nr. 2, scheint es mir etwas gewagt zu sein, den Gebrauch von Sulphonal als Ursache der Hämatoporphyrinurie ohne weiteres anzunehmen. In diesem Falle hatte die Patientin im Laufe von drei Monaten täglich 1 bis 2^g und im Ganzen 106^g Sulphonal ohne schädliche Folgen genommen. Neun Tage nach dem Aussetzen des Mittels trat dann eine, zwölf Tage oder bis zum Tode der Patientin anhaltende Hämatoporphyrinurie auf. Die Möglichkeit, dass es hier um eine abnorme Sulphonalwirkung sich handelt, will ich zwar nicht ganz in Abrede stellen, eine entgegengesetzte Ansicht scheint mir aber mindestens ebenso berechtigt zu sein.

Dagegen scheint der Fall Nr. 3 einen schlagenderen Beweis für die Abhängigkeit der Hämatoporphyrinurie von der Sulphonalwirkung abzugeben. Sobald die Hämatoporphyrinurie in diesem Falle auftrat, wurde mit der Verabreichung des Sulphonals aufgehört, und 14 Tage später war der Harn wieder von normaler Farbe. Es wurde nun während sechs Tagen wiederum Sulphonal, 2^g täglich, gegeben, und am sechsten Tag trat Hämatoporphyrinurie wieder auf. Das Wiederauftreten der Hämatoporphyrinurie in diesem Falle scheint wohl ein Beweis für die ursächliche Bedeutung des Sulphonalgebrauches zu sein; wie unsicher aber ein solcher Beweis ist, dürfte aus einer Prüfung des Falles Nr. 4 ersichtlich sein.

In diesem Falle wurde gefärbter Harn zum ersten Male am 8. Mai beobachtet, und es wurde nun kein Sulphonal mehr verabreicht. Fünf Tage später war der Harn wieder von fast normaler Farbe; aber trotzdem fortwährend kein Sulphonal gegeben wurde, trat plötzlich zwei Tage darnach Hämatoporphyrinurie wieder auf.

Ich will also nicht die Wahrscheinlichkeit in Abrede stellen, dass zwischen dem Sulphonalgebrauche und dem Auftreten von Hämatoporphyrin im Harn in gewissen Fällen ein ursächlicher Zusammenhang besteht; aber ich glaube, dass man ein viel reichlicheres Beobachtungsmaterial sammeln muss, bevor man ganz bestimmte Schlüsse ziehen darf. Immerhin enthalten die schon jetzt gewonnenen Erfahrungen eine ernstliche Mahnung zur Vorsicht bei Verabreichung des Sulphonals und zu einem genauen Achtgeben auf die Beschaffenheit des dabei gelassenen Harns.

Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die diastatischen und peptonbildenden Fermente im thierischen Organismus.¹

Von

N. P. Schierbeck.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität in Kopenhagen.)

I.

Der Einfluss der Kohlensäure auf die diastatischen Fermente.

Der Erste, der auf den Einfluss der Luftarten auf die Wirksamkeit der Fermente die Aufmerksamkeit leitete, war O. Nasse.² Er fand durch Versuche über die Wirkung des Invertins auf Rohrzucker, dass CO_2 in ausserordentlich hohem Grade diese erhöhe, ja dass sogar gar keine Inversion stattfände, sobald alle CO_2 ausgeschlossen würde. Es musste also die Kohlensäure eine specifische Wirkung auf das Invertferment ausüben. Ferner prüfte er die Wirkung des Ptyalins auf eine Glycogenlösung in einem Strom von Kohlensäure und fand auch hier einen fördernden Einfluss der Kohlensäure, obgleich in weit geringerem Grade als beim Invertin. Zugleich führt er an, dass dasselbe auch bei der Anwendung einer 8procentigen Kohlensäuremischung mit atmosphärischer Luft sich zeige.

Im Jahre 1878 veröffentlichte Baswitz³ eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluss der Kohlensäure auf die Wirkung der Pflanzendiastase auf Kartoffelstärke; da seine Versuche ihm einen

¹ Der Redaction zugegangen den 28. September 1891.

² Pflüger's *Archiv f. Physiol.* Bd. XV. 1877. S. 471.

³ *Zeitschrift für Spiritusindustrie.* 1878; referirt nach *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft.* Bd. XI. S. 1413.

ausserordentlich fördernden Einfluss der Kohlensäure auf die diastatische Zuckerbildung gezeigt hatten, glaubte er sich zu dem Schlusse berechtigt, dass die Kohlensäure stets eine fördernde Wirkung auf die Zuckerbildung habe.

Im Jahre darauf modificirte er indess seine Anschauung dahin, dass die Kohlensäure nur gewissen Stärkeproben gegenüber einen fördernden Einfluss ausweise.¹ Durch Untersuchung verschiedener im Handel gehender Proben von Kartoffelstärke fand er nämlich, dass einige derselben ohne irgend welche Zuleitung von Kohlensäure bei Beeinflussung der Diastase nur Spuren von Zucker ergaben, während sie bei gleichzeitigem Vorhandensein von Kohlensäure sehr reichlichen Zucker ergaben, indem dagegen andere bei gleicher Diastaselösung ebenso geschwind und in ebenso reichlichem Maasse Zucker ohne als mit Kohlensäure ergaben.

Durch Untersuchung verschiedener anderer Arten von Stärke fand er, dass einige Arten, wie Mais- und Reistärke, ohne Kohlensäure nur Spuren von Zucker ergaben, während andere wie Weizenstärke auch ohne Kohlensäure Zucker geschwind und in reichlicher Menge lieferten. Er war deshalb der Meinung, dass diejenigen Stärkearten, die gleichsehr bei Vorhandensein und Nichtvorhandensein der Kohlensäure beeinflusst wurden, im Voraus einen Stoff enthalten müssten, der in eben demselben Grade wie die Kohlensäure die Zuckerbildung förderte. Nur wunderte ihn, dass es ihm dann nie glücke, nach starkem Auswaschen mit Wasser diese Stärkearten dem Einfluss der Kohlensäure empfänglich zu machen.

Nachdem Kjeldahl² in einer Abhandlung über die zuckerbildenden Fermente nachgewiesen hatte, dass eine sehr schwache saure Reaction für die Zuckerbildung bei der Diastase am günstigsten wäre, benutzte Soxhlet³ dieses Factum zur Erklärung der Resultate der Versuche von Baswitz, indem er dieselben als Folgen der verschiedenen aus der Herstellungsweise folgenden Reaction der verschiedenen Stärkearten auffasste. Er sagte bei dieser Veranlassung ungefähr Folgendes: „Die Reis- und die Maisstärke geben, mit Diastase ohne Anwendung der Kohlensäure behandelt, keine Spur von Zucker, weil sie alkalisch reagiren; denn geringe Mengen von freiem Alkali heben,

¹ *Zeitschrift für Spiritusindustrie*. 1879. S. 321; referirt nach *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*. 1879. S. 1827.

² *Carlsberg Laboratoriets Meddelelser*. 1879. (Mittheilungen des Carlsberger Laboratoriums.)

³ Die angebliche Verzuckerung der Stärke durch Wasser unter Hochdruck. (*Zeitschrift des Vereins für die Rübenzuckerindustrie des Deutschen Reiches*. Bd. XXXI. 1881. S. 656.

wie schon lange bekannt ist, die Wirkung sowohl der Diastase als aller anderen chemischen Fermente auf; im Kohlensäurestrome findet dagegen eine Verzuckerung statt, weil nach der Bildung des Bicarbonats die überschüssende Kohlensäure der Flüssigkeit eine schwach saure Reaction giebt.“

Diese Anschauung ist von ihm durch Versuche nicht erhärtet, sie ist aber ohne allen Zweifel richtig, da wir, wie es im Folgenden sich zeigen wird, bei unseren Untersuchungen über die thierischen Diastasen an diesem Punkte ganz analoge Verhältnisse finden werden.

Detmer¹ hebt in seinen Untersuchungen über diastatische Fermente verschiedener Pflanzen wiederum die fördernde Wirkung der Kohlensäure auf die Zuckerbildung hervor, und sucht die Ursache hierzu ebenfalls in einer reinen Säurewirkung, indem er gleichzeitig nachweist, dass die Pflanzendiastasen am besten in schwach saurer Flüssigkeit arbeiten.

Während die bisher besprochenen Untersuchungen nur auf das Verhältniss der Kohlensäure zu den Pflanzendiastasen gerichtet gewesen sind, mit Ausnahme jedoch des vereinzelten Versuches von Nasse über das Ptyalin, und sie alle entweder einen günstigen Einfluss der Kohlensäure oder gar keinen gezeigt haben, finden wir dagegen in einigen späteren Arbeiten, in denen die thierischen Diastasen untersucht worden sind, eine ausgesprochen hemmende Wirkung der Kohlensäure auf die Zuckerbildung erwähnt.

Es findet so Goldschmidt² in einer Reihe von Untersuchungen über die Wirkung des Parotisspeichels von Pferden, dass die Kohlensäure die diastatische Wirkung desselben zu beschränken scheint, und zu gleichem Resultate gelangte auch Ebstein³ in einer Monographie, welche er im Jahre 1887 über die Diabetes mellitus herausgab und das mit einer zahlreichen Reihe von Versuchen über den Einfluss der Kohlensäure auf die verschiedenen Fermente im thierischen Organismus eingeleitet, sowie ganz darauf basirt ist. Nachdem er zuerst die starke Förderung der Zuckerbildung von Seiten der Kohlensäure bei der Pflanzendiastase nachgewiesen und dadurch die Resultate der früheren Untersucher bestätigt, prüft er das Verhältniss der Kohlensäure zu den thierischen Diastasen und zieht in die Untersuchung nicht nur die Ptyalin- und Pankreasdiastase mit hinein, sondern ebenfalls die Leber-, Muskel-, Blut-, Milz-, Urin- und Magen-

¹ *Zeitschrift für physiologische Chemie*. 1882. Bd. VII. S. 1.

² *Zeitschrift für physiologische Chemie*. Bd. X. S. 278.

³ *Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis*. Wiesbaden 1887.

schleimhaut-Fermente, also Auszüge sämtlicher Organe, an denen eine diastatische Wirksamkeit nachgewiesen worden ist. Ueberall findet er von Seiten der Kohlensäure eine hemmende Wirkung und führt deshalb als Resultat seiner Versuche an, dass die Kohlensäure stets einen hemmenden Einfluss auf die Wirkung der zuckerbildenden Drüsensekrete und der aus den Organen und den Geweben des thierischen Organismus dargestellten diastatischen Fermente ausübe. Er sieht die Annahme darnach als berechtigt an, dass die Wirkung aller dieser diastatischen Fermente auch im lebenden Organismus von der Kohlensäure gehemmt sei, und baut hierauf eine Theorie über die Natur und das Wesen der Zuckerharnruhr. Da es durch Versuche Pettenkofer's und Voit's nachgewiesen ist, dass Zuckerharnruhrkranke weniger Kohlensäure ausscheiden und weniger Sauerstoff in sich aufnehmen, als es normale Menschen thun, muss auch — sagt Ebstein — weit weniger Kohlensäure im Blute solcher Kranken sein, und der normale hemmende und regulirende Einfluss dieses Gases auf sämtliche diastatischen Fermente fällt dadurch fort, diese erhalten freien Spielraum und die Zuckerbildung geht überall in reichlicher Menge vor sich. In Betreff der Therapie wird hierdurch die erfahrungsgemässe Bedeutung der Fetternnährung und der günstige Einfluss der Muskelarbeit erklärbar.

Hiermit ist die Reihe der bisher in der Litteratur über diesen Gegenstand vorliegenden Arbeiten geschlossen. Während alle Untersucher, wie wir gesehen, der Kohlensäure einen fördernden Einfluss auf die pflanzendiastatischen Fermente einräumen, und Soxhlet nebst Detmer die Erklärung dieses Verhältnisses in den sauren Eigenschaften der Kohlensäure haben finden wollen, sind aber die Anschauungen über ihren Einfluss auf die thierischen Diastasen einander widerstreitend. Nasse fand, dass die Kohlensäure einen fördernden Einfluss auf die Zuckerbildung bei der Wirkung des Ptyalins auf Glycogen habe, dagegen in den zahlreichen Versuchen Ebstein's hat die Kohlensäure ohne Ausnahme nur einen hemmenden Einfluss auf die Wirksamkeit der thierischen Diastase geübt und trotz des im Gegensatz hierzu von Nasse Gefundenen hält er daran fest, dass die Kohlensäure stets hemmend auf die Zuckerbildung im Organismus wirken würde und erklärt diese Wirkung als eine in den sauren Eigenschaften der Kohlensäure begründete, indem nach seiner Meinung und im Uebrigen wohl auch der allgemeinen Meinung nach die thierischen Diastasen in neutralen und schwach alkalischen Flüssigkeiten am besten zu arbeiten scheinen.

Es scheint um diese einander widersprechenden Ergebnisse zu erklären nicht berechtigt zu der Anahme Zuflucht zu nehmen, dass

die Resultate der verschiedenen Versuche nicht an und für sich richtig sein sollte, und dass die Kohlensäure, wie nachgewiesen, nicht ebenso wohl einen fördernden als einen hemmenden Einfluss auf die thierischen Diastasen habe. Eher wäre wohl anzunehmen, dass es von gewissen Bedingungen abhängt, dass bald die eine, bald die andere dieser Wirkungen stattfindet und dass diese Bedingungen von früheren Untersuchern wären übersehen worden.

Zur möglichen Erläuterung dieser Bedingungen, von denen die verschiedene Wirkung der Kohlensäure auf die thierischen Diastasen abhängig, sind nun die hier folgenden Versuche vorgenommen worden.

Die bei den folgenden Untersuchungen angewendete Methode ist so einfach und wohlbekannt, dass dieselbe hier nur einer ganz kurzen Beschreibung bedürftig ist, mit Hervorhebung bloss einzelner Verhältnisse, die besonders von Interesse sind. Die angewendete Stärke ist in den meisten der Versuche die im Handel gehende Colman'sche Reisstärke gewesen. Es wurde dieselbe pulverisirt und abgewogen. In einem grossen Glasbecher geschah die Umbildung zum Kleister, sodass man zuerst die Stärke mit lauem Wasser ausrieb und dann kochendes Wasser auf dieselbe goss, indem man, bis die Verkleisterung eintrat, beständig umrührte. Es zeigte sich dann, dass man zur Verkleisterung von 10^g der genannten Stärke so viel Wasser gebrauchte, dass das sämtliche Volumen des Kleisters 200^{ccm} wurde. Diese Concentration wurde dann zu den Versuchen benutzt, mit Ausnahme jedoch einzelner derselben. Der Speichel wurde unter Kauen eines Gummischlauchstückes secernirt, darauf abgewogen und mit dem bei jedem Versuche angegebenen Gewichte von Wasser verdünnt. In der Regel wurde eine Concentration von 1 Gewichtstheil Speichel zu 9 Gewichtstheilen Wasser benutzt.

Zwei vollständig gleiche Kolben, deren jeder das gleiche Quantum von in der Regel 100^{ccm} Kleister enthielt, werden dann in ein Wasserbad von 40° C. dicht neben einander angebracht. Der Kleister in dem einen dieser Kolben wurde entweder mit reiner Kohlensäure oder, weil der Einfluss der Kohlensäure auch bei niedrigeren CO₂-Procent untersucht wurde, mit einer Kohlensäure-Luftmischung gesättigt. Diese Sättigung geschah in der Weise, dass die Kohlensäure im Verlaufe von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde unter wiederholtem Schütteln durch die Kolben geleitet wurde. Die die Kohlensäure leitende Röhre endete einige Millimeter oberhalb der Kleisterfläche und die Kohlensäure wurde nur dadurch über den Kleister, dagegen nicht durch denselben geleitet,

dieses aber mit der Absicht Schaumbildung zu vermeiden. Durch die wiederholten Schüttelungen der Kolben wurde die vollständige Sättigung des Kleisters mit Kohlensäure besorgt. Der zweite Kolben wurde in ganz gleicher Weise mit kohlensäurefreier atmosphärischer Luft behandelt, nur wurde hier die Durchleitung und Schüttelung in etwas längerer Zeit fortgesetzt. In einigen der Versuche ist der Kleister zugleich im Voraus auf den Kochpunkt erwärmt worden und während dessen mit kohlensäurefreier, atmosphärischer Luft geschüttelt, damit man um so viel sicherer in der Annahme sein könne, dass jede Spur von freier Kohlensäure ausgetrieben wäre. Die Speichelmischung, gern 10^{cem}, wurde mittels einer Bürette dem Kleister beider Kolben, dem einen sofort nach dem anderen (mit einer Zeitdifferenz, die nie einige Sekunden überstieg) zugesetzt und beide Kolben standen darauf im Thermostat in der bei den Versuchen angeführten Zeit, indem die CO₂ oder die Kohlensäure-Luftmischung beständig durch die eine derselben geleitet wurde. Nach beendeten Versuche wurden die Kolben vereint herausgenommen und zusammen in ein Gefäß mit kochendem Wasser hinübergeführt, in welchem sie, um das Ptyalin zu tödten, ca. 8 Minuten standen. Der Inhalt wurde jetzt nach der Abkühlung bis auf 200^{cem} verdünnt, sowie die Zuckermenge bestimmt wurde. Ich benutzte hierzu die Reischauer'sche Titrimethode¹ mit Fehling's Flüssigkeit, eine Methode, die besonders in den Bierbrauereien zur Untersuchung des Zuckers im Bier benutzt wird, und die von Kjeldahl bei ähnlichen Versuchen wie die meinigen mit befriedigenden Resultaten benutzt worden ist.

Die Methode besteht darin, dass zu gleicher Menge zuckerhaltiger Flüssigkeit, z. B. 5^{cem} in gewöhnlichen Reagenzgläsern verschiedene Mengen Fehling'scher Flüssigkeit hinzugesetzt wird. Die Reagenzgläser werden darauf in ein kleines Stativ in kochendes Wasser gesetzt, die Reduction geht ihren Lauf, und wenn man nach einiger Zeit die Gläser wieder herausnimmt, wird man deutlichen Bodenfall von Kupferoxydul und darüber eine Säule von Flüssigkeit beobachten, die entweder sich gelbgefärbt, ungefärbt klar oder blau zeigen wird, je nachdem eben zur Reduction des vorhandenen Zuckers zu wenig, eben genug oder zu viel Kupferflüssigkeit hinzugesetzt worden ist.

Ist es dann nicht geglückt, die richtige Menge hinzugesetzter Kupferflüssigkeit zu treffen, wiederholt man mit einer neuen Suite von Reagenzgläsern und man kann dadurch zuletzt eine Reihe von Proben mit nur $\frac{2}{10}$ ^{cem} als Unterschied in der Menge der Fehling-

¹ Findet sich in *Der bayrische Bierbrauer*. XI. Jahrg. 1876. S. 284.

schen Flüssigkeit erhalten, innerhalb dessen ja der richtige Werth fällt, der sich dann durch klare ungefärbte Flüssigkeit über dem rothen Bodenfall kundgiebt. Die Methode lässt sich bei vielen Analysen, die zu gleicher Zeit auszuführen, geschwind und mit sehr befriedigendem Resultate ausführen und besonders bei einer vergleichenden Untersuchung wie es die hier vorgenommene ist. Die benutzte Titirungsflüssigkeit bestand aus gleichen Theilen schwefelsaurer Kupferoxydlösung (34.65^g per Liter) und alkalischer Seignettensalzlösung.

Zum Vergleiche sind die Resultate der Versuche berechnet und angegeben als diejenige Zahl von Cubikcentimetern der schwefelsauren Kupferoxydlösung, die sich durch die Zuckermenge in 10^{ccm} der ursprünglichen 100^{ccm} Kleister reduciren liess.

Nur noch ein Verhältniss möchte ich hier hinsichtlich der Anwendung dieser Titirungsmethode bei den hier besprochenen Versuchen berühren.

Soxhlet hat gezeigt, dass das Reductionsvermögen des Traubenzuckers um einiges mit der Concentration zunimmt, sodass wenn 1 Mol. wasserfreien Traubenzuckers in einprocent. Lösung 5,26 Mol. Kupferoxyd reducirt, reducirt dasselbe in viermal verdünnter Lösung nur 5,06 Molekül. Meine Versuchsflüssigkeit wurde, wie angeführt, bis auf 200^{ccm} verdünnt und es werden dann Portionen von 5^{ccm} zur Anwendung bei der Titirung herausgenommen. Da aber nun die Kohlensäure, wie aus den mitgetheilten Versuchen ersichtlich, oft eine viermal reichlichere Zuckerbildung in dem einen als in dem anderen Kolben verursachte, so geschah es, dass ich bei Verdünnung beider bis auf gleiche Menge von Cubikcentimetern das eine Mal in einer viermal so starken Lösung als das andere Mal titirte. Die am meisten Zucker enthaltende Flüssigkeit war ungefähr einprocentig, die zweite nur $\frac{1}{4}$ procentig. Ich musste also, wie es von Soxhlet angegeben worden ist, verhältnissmässig etwas zu wenig Zucker in der am wenigsten Zucker enthaltenden Flüssigkeit finden. Der Unterschied, von dem hier die Rede sein könnte, ist indess so unbedeutend klein, dass derselbe auf meine Resultate keinen Einfluss erhält, hiervon hat mich auch die Titirung einer bekannten Zuckerlösung überzeugt.

Zuerst wurden dann einige orientirende Versuche mit verschiedenen Stärkeproben vorgenommen, um zu prüfen, inwiefern sich zeigen möchte, dass die Art der Stärke dieselbe Rolle in Bezug auf den Einfluss der Kohlensäure auf die thierischen Diastasen spiele, die Baswitz bei den Pflanzendiastasen nachgewiesen hat. Diese Versuche sind in der Tabelle I und II wiedergegeben.

Tabelle I.

100^{cem} Kleister von jeder der unten genannten Stärkearten + 10^{cem} Speichelmischung ($\frac{1}{9}$) im Thermostat zu 40° C. in 20 Minuten.

Nr.	Art der Stärke	Anzahl ^{cem} Kupfersulfat- lösung von 10 ^{cem} Kleister reducirt	Jodprobe
1	Reisstärke { in kohlenstofffreier Luft (nicht Colmans) { in CO ₂	2.0 23.4	violett —
2	Kartoffelstärke { in kohlenstofffreier Luft { in CO ₂	16.6 21.8	roth —
3	Sagostärke { in kohlenstofffreier Luft { in CO ₂	19.0 24.0	— —
4	Salp { in kohlenstofffreier Luft { in CO ₂	11.2 19.4	violett —
5	Weizenstärke { in kohlenstofffreier Luft { in CO ₂	33.6 29.6	roth —

Der Versuch wurde wiederholt, indem man nach dem Verlaufe von 12' die Reactionszeit unterbrach, weil es sich im ersten Versuche zeigte, dass die drei Stärkesorten in der halben Stunde schon so stark eingebildet worden waren, dass die blau-violette Jodreaction verschwunden war.

Nr.	Art der Stärke	Anzahl ^{cem} Kupfersulfat- lösung von 10 ^{cem} Kleister reducirt	Jodprobe
6	Reisstärke { in kohlenstofffreier Luft { in CO ₂	0.7 7.6	violett —
7	Kartoffelstärke { in kohlenstofffreier Luft { in CO ₂	2.2 3.4	— —
8	Sagostärke { in kohlenstofffreier Luft { in CO ₂	2.4 2.8	— —
9	Weizenstärke { in kohlenstofffreier Luft (Conc. $\frac{20}{200}$) { in CO ₂	9.6 8.8	— —
10	Weizenstärke { in kohlenstofffreier Luft (Conc. $\frac{10}{200}$) { in CO ₂	7.0 5.2	— —

Tabelle II.

100^{cem} Kleister (Colman's Reisstärke) von der Concentration $\frac{10}{300} + 10^{\text{cem}}$ Speichelmischung ($\frac{1}{9}$) im Thermostat zu 40° bei einer Versuchszeit von 30 Min. Die Jodprobe giebt überall nach dem Versuche violette

Farbe.

Nr.		Anzahl ^{cem} Kupfersulfat- lösung von 10 ^{cem} Kleister reducirt
1	In Laboratorienluft	11.6
	In reiner CO ₂	27.4
	In CO ₂ (12 Proc.)	29.6
2	In Laboratorienluft	7.8
	In CO ₂ (6 Proc.)	27.4
3	In Laboratorienluft	8.4
	In reiner CO ₂	24.8
	In CO ₂ (3 Proc.)	22.4
4	In Laboratorienluft	15.6
	In kohlensäurefreier atmo- sphärischer Luft	13.4

Wie aus diesen Versuchen ersichtlich, hat die Kohlensäure in der überwiegenden Zahl der Proben und den meisten Stärkearten gegenüber einen hohen Grad von förderndem Einfluss auf die Zuckerbildung ausgeübt. Nur der Weizenstärke gegenüber hat dieselbe eine hemmende Wirkung gehabt. Gleich also bei den einleitenden Versuchen zeigte sich, dass zwei entgegengesetzte Wirkungen der Kohlensäure möglich waren und es galt also die Bedingungen dieser verschiedenen Wirkung zu erforschen, speciell ob sie in specifischen Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Sorte von Stärke oder in einer mehr zufälligen Beimischung zu suchen wäre. In der Beziehung wurde u. A. die Reaction verschiedener angewendeter Sorten von Stärke untersucht.

Es zeigte sich nun hierdurch, dass sowohl der aus Colman's Reisstärke als der aus der zweiten Reisstärkesorte dargestellte Kleister schwach alkalisch reagirten, während der Salep, die Kartoffel und Sagostärke eine neutrale Reaction hatten. Nur die Weizenstärke reagirte sauer.

Indem derselbe Weizenstärkekleister von der Concentration $\frac{20}{300}$

schwach alkalisch gemacht und hiermit der Versuch wiederholt wurde, ergab sich nach Hinstand von 10 Minuten bei 40° C.

das Reduktionsvermögen des Kleisters per 10^{cem} = 4.6
do. des mit CO₂ behandelten Kleisters pr. 10^{cem} = 17.0.

Es schien also hieraus hervorzugehen, dass der den Einfluss der Kohlensäure bestimmende Factor die Reaction derjenigen Flüssigkeit sei, in welcher der Speichel wirke.

Um dieses noch weiter zu prüfen, stellte ich jetzt die nachfolgende Reihe von Versuchen an, in denen sowohl die Reaction variirt als auch das zweite diastatische Ferment, welches eine Rolle im Verdauungscanale spielt, geprüft wurde.

Ich habe stets zum Sauermachen des Kleisters Milchsäure benutzt und die angeführten, durch Titrirung gefundenen Säureprocente sind als Milchsäure berechnet. Die stärkere Alkalität wurde stets durch Na₂CO₃ zu Wege gebracht und die Alkaliprocente sind deshalb auch als Procente von Na₂CO₃ berechnet.

Tabelle III.

100^{cem} Stärke + 10^{cem} Speichelmischung ($\frac{1}{9}$) vor der Zusetzung neutralisirt im Thermostat bei 40° C. in 30 Minuten.

Versuchs-Nr.		Reaction		Anzahl ^{cem} Kupfersulfatlösung von 10 ^{cem} Stärke reducirt
		Art	Proc.	
1	In kohlenstofffreier Luft	sauer	0.051	Spuren
	In CO ₂	"	0.051	schwache Sp.
	In kohlenstofffreier Luft	"	0.018	11.0
	In CO ₂	"	0.018	8.0
	In kohlenstofffreier Luft	neutral	—	8.4
	In CO ₂	"	—	15.2
	Kohlenstofffrei	alkalisch	0.003	1.2
	CO ₂	"	0.003	16.8
2	Kohlenstofffrei	sauer	0.023	8.0
	CO ₂ (10 Proc.)	"	0.023	7.6
	CO ₂	"	0.023	4.0
	Kohlenstofffrei	neutral	—	4.4
	CO ₂ (10 Proc.)	"	—	13.6
	CO ₂	"	—	11.4
	Kohlenstofffrei	alkalisch	0.006	3.6
	CO ₂	"	0.006	15.0

Ver- suchs- Nr.		Reaction		Anzahl ^{cem} Kupfersulfat- lösung von 10 ^{cem} Stärke reducirt
		Art	Proc.	
3	Kohlensäurefrei	alkalisch	0.055	3.0
	CO ₂ (10 Proc.)	"	0.055	5.0
	CO ₂	"	0.055	24.4
	Kohlensäurefrei	"	0.123	1.4
	CO ₂ (10 Proc.)	"	—	2.4
	CO ₂	"	—	20.4
4	Kohlensäurefrei	"	0.352	Spuren
	CO ₂ (10 Proc.)	"	0.352	12.0
	CO ₂	"	0.352	23.2
5	Kohlensäurefrei	"	0.0005	5.6
	CO ₂	"	0.0005	27.6
6	Kohlensäurefrei	"	0.002	9.6
	CO ₂	"	0.002	26.4
	Kohlensäurefrei	"	0.004	8.0
	CO ₂	"	0.004	27.0
	Kohlensäurefrei	"	0.006	5.6
	CO ₂	"	0.006	25.6
7	Kohlensäurefrei	neutral	—	4.8
	In atmosphärischer Luft	"	—	5.4
	In Laboratorienluft	"	—	11.0
	CO ₂ (0.75 Proc.)	"	—	16.0
	CO ₂ (1.5 Proc.)	"	—	21.0
	CO ₂ (3 Proc.)	"	—	21.4
	CO ₂ (6 Proc.)	"	—	22.8
	CO ₂	"	—	21.2
	Kohlensäurefrei	alkalisch	0.006	2.8

Tabelle IV.

50 ^{cem} Stärke + 10 ^{cem} Speichelmischung ($\frac{1}{4}$) im Thermostat bei 40° C.
Vor der Titrirung bis auf 100 ^{cem} verdünnt.

	Säure- Procent	Anzahl ^{cem} Kupfersulfatlösung von 10 ^{cem} Stärke reducirt	Dauer des Versuches
Kohlensäurefrei	0.083	Spuren	1 Stunde
CO ₂	0.083	Schwache Spuren	"
Kohlensäurefrei	0.046	Spuren	"
CO ₂	0.046	schwache Spuren	"

	Säure- Procent	Anzahl ^{ccm} Kupfersulfatlösung von 10 ^{ccm} Stärke reducirt	Dauer des Versuches
Kohlensäurefrei	0.037	1.4	1 Stunde
CO ₂	0.037	0.8	"
Kohlensäurefrei	0.023	15.2	1/4 Stunde
CO ₂	0.023	10.8	"

Tabelle V.

Zwei Kolben, jeder mit 100 ^{ccm} Stärke + 20 ^{ccm} Speichel, standen im Thermostat, der eine mit CO₂, der zweite mit kohlensäurefreier Luft behandelt. Nach und nach wurde 5 ^{ccm} aus jedem genommen, worauf mit demselben die Jodreaction mit folgenden Resultaten vorgenommen wurde.

Probe genommen nach Verlauf von	1. Versuch		2. Versuch	
	kohlensäurefrei	CO ₂	kohlensäurefrei	CO ₂
15'	violett	roth	violett	violett
25'	—	—	—	roth
40'	—	—	roth	—
50'	roth	ungefärbt	—	ungefärbt
90'	—	—	—	—
120'	—	—	—	—
135'	ungefärbt	—	ungefärbt	—

Tabelle VI.

50 ^{ccm} zehnprocentige Rohrzuckerlösung + 10 ^{ccm} Invertfermentlösung in gewöhnlicher Weise aus Presshefe dargestellt stand 3/4 Stunden im Thermostat bei 40° C. Nach Beendigung des Versuches wurde die Flüssigkeit geschwind mit durch Eis gekühltes Wasser bis auf 200 ^{ccm} verdünnt und wurden die Kolben in Schnee gestellt. Zuerst wurde die mit CO₂ behandelte Probe titirt.

	Reaction		Anzahl ^{ccm} Kupfer- sulfatlösung von 10 ^{ccm} Rohrzucker- lösung reducirt
	Art	Proc.	
Kohlensäurefrei	sauer	0.014	19.6
CO ₂	"	0.014	19.2
Kohlensäurefrei	neutral	—	18.0
CO ₂	"	—	20.8
Kohlensäurefrei	alkalisch	0.003	4.0
CO ₂	"	0.003	18.8
			23*

Tabelle VII.

20^{ccm} einer einprocentigen Glycogenlösung + 3^{ccm} Speichelmischung
($\frac{1}{2}$ neutralisirt, bei 40° C. Hinstand von 20 Minuten.

	Reaction		Anzahl ^{ccm} Kupfersulfat- lösung v. 10 ^{ccm} Glycogenlö- sung reducirt
	Art	Proc.	
Kohlensäurefrei	sauer	0.041	4.5
CO ₂	„	0.041	3.5
Kohlensäurefrei	alkalisch	0.018	1.5
CO ₂	„	0.018	4.0

Tabelle VIII.

100^{ccm} Reisstärke + 5^{ccm} wässerigen Auszugs des Pancreas.
Hinstand in $\frac{1}{2}$ Stunde bei 40° C.

	Reaction		Anzahl ^{ccm} Kupfersulfat- lösung von 10 ^{ccm} Stärke reducirt
	Art	Proc.	
Kohlensäurefrei	sauer	0.014	11.0
CO ₂	„	0.014	6.0
Kohlensäurefrei	alkalisch	0.006	2.6
CO ₂	„	0.006	7.2
Kohlensäurefrei	„	0.176	Spuren
CO ₂ (10 Proc.)	„	0.176	1.0
CO ₂	„	0.176	4.0

Betrachten wir hier nun zuerst diejenigen Verhältnisse, unter denen die günstige Wirkung der Kohlensäure auf die Zuckerbildung eintritt; wir sehen dann, dass dieselben einzig und allein von der neutralen oder alkalischen Reaction der Flüssigkeit bedingt sind. Sowohl beim Ptyalin als bei der Pancreasdiastase finden wir eine bedeutende Beschleunigung der Zuckerbildung durch den Einfluss der Kohlensäure auf die neutrale und besonders die alkalische Flüssigkeit. In den meisten der Versuche ist die Fermentwirkung nach Verlauf von 15 bis 30 Minuten unterbrochen worden. Das ist zu einem Zeitpunkt also, zu welchem, wie frühere Versuche es uns gelehrt haben, die Wirkung der diastatischen Fermente ihren Höhepunkt erreicht hat,

während uns andererseits die jedesmalig beim Schluss der Versuche vorgenommene Jodprobe zeigte, dass die Stärke in keinem der Kolben ganz und gar umgebildet worden war. Zu diesem Zeitpunkte haben wir deshalb die deutlichste Kundgebung eines nur in dem einen der Kolben wirksamen Factors zu erwarten, und das sich ergebende Resultat zeigt auch stets einen grossen Unterschied zwischen der Zuckermenge in den beiden Kolben, indem das Reductionsvermögen in dem mit Kohlensäure behandelten durchschnittlich viermal so gross wie in dem zweiten befunden wurde. Bei der neutralen und alkalischen Reaction bildet sich also im Anfang der Fermentwirkung ohne Rücksicht auf die bei den Versuchen angewendete Stärkeart bedeutend mehr Zucker in der kohlenensäurehaltigen als in der kohlenensäurefreien Portion.

Die Versuche in der Tabelle VI lehren uns nun zugleich, dass die Umbildung der ganzen Menge weit schneller bei mit Kohlensäure gesättigtem als bei nicht damit gesättigter Stärke vor sich geht, in diesen zwei Versuchen geschah dieselbe in zwei- bis viermal so kurzer Zeit. Sowohl der Zeitpunkt, zu dem die Jodreaction von blauviolett zu reinem Roth überging, als der Zeitpunkt, zu dem dieselbe ganz aufhielt, waren in gleich hohem Grade beschleunigt worden. Es setzt sich also der beschleunigende Einfluss der Kohlensäure während der ganzen Wirksamkeit des Fermentes so lange fort, bis eben alle Stärke umgebildet worden war und zu welchem Zeitpunkte auch der Process während seines Verlaufes möchte unterbrochen werden, das Reductionsvermögen oder die Zuckermenge der kohlenensäurehaltigen Stärkeportion wird stets grösser sein, als bei der kohlenensäurefreien Portion.¹ Wird dagegen der Process erst unterbrochen, wenn alle Stärke in beiden Kolben in Zucker umgebildet worden ist, wird kein Unterschied sich zwischen der Zuckermenge in der kohlenensäurehaltigen und in der kohlenensäurefreien Portion zeigen, denn es wird unter dem Einfluss der Kohlensäure nicht absolut mehr Zucker gebildet als ohne diesen Einfluss der Kohlensäure. In einem von mir zum Nachweis dessen vorgenommenen Versuche wurde das Reductionsvermögen in dem kohlenensäurefreien Stärke = 58.8 und in dem kohlenensäurehaltigen = 59.0 also gleichgross gefunden, in dem der geringe Unterschied innerhalb der Fehlergrenze der Titirung liegt.

In einem zweiten Versuche wurde die Fermentwirkung in dem Augenblicke durch Kochen unterbrochen, da die Stärke mit Jod eine

¹ Hier wie auch im Folgenden bedeutet selbstverständlich die Bezeichnung der Stärke als kohlenensäurehaltig oder kohlenensäurefrei das Vorhandensein oder den Mangel einfach physisch absorbirter oder in dissociabler Weise gebundener Kohlensäure ohne Rücksicht auf gleichzeitiges Vorhandensein von fest chemisch gebundener Kohlensäure.

reine weinrothe Farbe ergab. Die Stärke wurde darauf in zwei gleich grosse Theile getheilt und der eine mit Kohlensäure, der andere dagegen nicht damit gesättigt, worauf beiden die gleiche Menge einer Ptyalinlösung zugesetzt wurde. Nach einem Hinstand im Thermostat von 5 Minuten war in beiden Portionen das Reductionsvermögen gestiegen, am meisten aber in der mit Kohlensäure behandelten, nämlich:

Das ursprüngliche Reductionsvermögen der Dextrinlösung per 10 ^{ccm} = 15.7	
5 Minuten später	{ ohne CO ₂ = 18.0
	{ mit CO ₂ = 22.8

In Verbindung mit den Versuchen in der Tabelle V zeigt uns dieses, dass nach der Umbildung der Stärke zu Erythrodestrin unter dem weiteren Einfluss des Ptyalins eine fernere Umbildung bis auf Acchroodestrin, sowie eine gleichzeitige Vermehrung des Reductionsvermögens vor sich geht, und dass die Kohlensäure auch hier einen sehr günstigen Einfluss ausübt.

Die Differenz zwischen der in gegebener Zeit in der kohlensäurehaltigen Stärke einerseits und dem kohlensäurefreien andererseits gebildeten Zuckermenge ist sehr verschieden. Sie steigt, wenn die Reaction von neutral zu stärker und stärker alkalisch übergeht. Unter diesen Verhältnissen nimmt nämlich die gebildete Zuckermenge in der kohlensäurefreien Stärke mehr und mehr ab, um zuletzt gleich Null zu werden, während die Zuckerbildung in dem entsprechenden kohlensäurehaltigen ungefähr unverändert vor sich geht.

Je stärker alkalisch die Reaction ist, desto grösser wird sich dann die von der Kohlensäure geübte Wirkung zeigen.

Mit Ausnahme eines einzelnen Versuches von Nasse sind alle früheren Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure, sowohl bei den Pflanzendiastasen als den thierischen Diastasen, mit reiner Kohlensäure vorgenommen worden; da es in der Physiologie aber von Interesse ist zu erfahren, wie der Einfluss der Kohlensäure sich bei einer niedrigeren Kohlensäurespannung zeigen wird, habe ich gleichzeitig in meinem Versuche die Kohlensäure auf die Zuckerbildung unter sehr niedrigem Partialdrucke wirken lassen. In meinen einleitenden Versuchen, in denen ich, wie später nachgewiesen wurde, mit einer schwachen alkalischen Flüssigkeit gearbeitet habe, zeigte es sich, dass eine Mischung von atmosphärischer Luft und Kohlensäure bis zu dreiprocentigem Kohlensäuregehalt herab einen gleich fördernden Einfluss wie die reine Kohlensäure ausübe. Von hier war zur Wirkung gewöhnlicher Laboratorienluft der Sprung gross, und doch zeigte dieselbe im Gegensatz zur vollkommen kohlensäurefreien Atmosphäre noch

einen günstigen Einfluss. Da diese Versuche indess nicht gleichzeitig vorgenommen waren und da ich zu gleicher Zeit das Verhalten bei einem möglichst neutralen Kleister zu prüfen wünschte, wurde dann der Versuch 7 in der Tabelle III vorgenommen. Diese Reihe von Proben zeigt sehr schön den Einfluss der Kohlensäure selbst bei geringer Menge. Von einer anfänglich möglichst kohlenstofffreien Atmosphäre steigt das Reductionsvermögen der Stärke unter dem Einfluss reiner atmosphärischer Luft, nimmt bei Laboratorienluft noch ferner zu und wächst schnell bis zu dem Maximum, welches schon durch die Wirkung einer Luftmischung mit ca. 3—4 Proc. Kohlensäure erreicht ist, um dann unbedeutend bei voller Kohlensäurespannung wieder zu fallen. Setzt man die dadurch gewonnenen Werthe des Reductionsvermögens als Ordinate und den Procentgehalt der Kohlensäure als Abscissen ab, wird die Curve des Einflusses der Kohlensäure in neutraler Flüssigkeit die Form der nebenstehenden Zeichnung erhalten.

Das Ansteigen dieser Curve ist im Bereich der niedrigen Abscissenwerthe (Kohlensäureprocenten) am jähesten. Will man deshalb das verhältnissmässige Fermentreichthum verschiedener Flüssigkeiten finden, muss man — falls diese neutral oder alkalisch sind — nothwendiger Weise Rücksicht darauf nehmen, dass in der Regel schon etwas Kohlensäure mit verhältnissmässig niedriger und nur ganz zufällig gleicher Spannung in ihnen allen enthalten ist, und dann entweder vor Beginn des Versuches diese Kohlensäure entfernen oder auch, was wohl leichter wäre, alle Fermentproben mit reiner Kohlensäure sättigen. Geschieht dieses nämlich nicht, wird nothwendig die vorhandene Kohlensäure leicht Veranlassung zu einer ganz verkehrten Auffassung des Verhältnisses zwischen dem wirklichen Fermentreichthum der verschiedenen Proben geben.

Während das Maximum der Wirkung der Kohlensäure bei neutraler und schwach alkalischer Reaction bei den niedrigen Kohlensäurespannungen liegt, ist das Verhältniss ein anderes in einer stärker alkalischen Flüssigkeit, mit der ich in den Versuchen 3 u. 4 der Tab. III gearbeitet habe. Die hier gefundenen Werthe sind folgende:

		Reductionsvermögen von 10 ^{cem}		
Stärke +	Ptyalinlösung	ohne CO ₂	mit 10 Proc. CO ₂	mit reiner CO ₂
alkalisch	0.055 Proc.	3.0	5.0	24.4
	0.123 „	1.4	2.4	20.4
	0.352 „	nur Spuren	12.0	23.2

und zeigen, dass wenn die Alkalität wächst, die Kohlensäure am besten bei voller Spannung wirkt.

Doch sind die niedrigen Werthe, die sich in den zwei ersten Versuchen für 10 procentige Kohlensäure sowie auch in der Tabelle VIII bei der Pancreasdiastase ergab, kein correcter Ausdruck des wirklichen Einflusses dieser Luftmischung bei dem betreffenden Grade der Alkalität, indem der Kleister sich hier nicht völlig mit dem Gase gesättigt hat. Wie es später des Näheren besprochen werden wird geschieht durch diese Behandlung des Kleisters mit Kohlensäure zuerst eine Umbildung des kohlensauren Natrons zu zweifach kohlensaurem und darauf eine der Kohlensäurespannung und den Absorptionsverhältnissen der Flüssigkeit entsprechende Absorption der Kohlensäure in

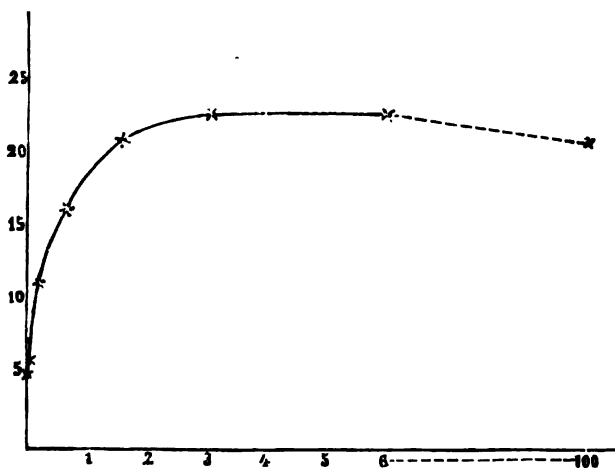


Fig. 1.

der Flüssigkeit. Ist diese nur schwach alkalisch, ist die Behandlungsweise, die ich überall angewendet habe, um dieselbe mit Kohlensäure beim gegebenen Partialdrucke derselben zu sättigen, völlig hinlänglich, nämlich zuerst Hinüberleitung der Kohlensäuremischung nebst Schüttelung derselben ab und zu, und dann weitere Hinüberleitung nach Zusatz des Fermentes; ist aber die Flüssigkeit stärker alkalisch, muss, um das kohlensaure Natron zu sättigen, die Hinüberleitung selbstverständlich viel länger fortgesetzt werden und die Schüttelung mehr energisch sein. Dieses ist aber in den ersten Versuchen mit starker Alkalität unberücksichtigt gelassen, während in dem Versuche 4 der Tabelle III für vollständige Sättigung des Kleisters mit der 10procentigen Kohlensäuremischung gesorgt ist und man beobachtet, trotz noch höherer Alkalität, daher auch hier eine grössere Wirkung derselben als in den vorhergehenden Versuchen. Gleichwohl ist ein grosser Sprung zur Wirkung der reinen Kohlensäure.

Bei steigender Alkalität muss es deshalb, wie anzunehmen, andere Grenzen für die Wirkung der Kohlensäuremischungen als bei neutraler Reaction geben, so dass, je grösser die Alkalität, desto grösser auch der Partialdruck des CO_2 sein muss um gleiches Resultat zu erhalten.

Wie der fördernde Einfluss der Kohlensäure ausschliesslich bei der neutralen und alkalischen Reaction stattfindet, so sehen wir in entsprechender Weise, dass der hemmende Einfluss in den Versuchen ebenso ausschliesslich sich mit der sauren Reaction verknüpft. Sobald ich nämlich die Reaction des Kleisters von neutral oder alkalisch zu sauer übergehen lasse, vermindere ich auch damit augenblicklich die die Zuckerbildung fördernde Wirkung der Kohlensäure zu hemmender Wirkung derselben, und dieses unabhängig von der Natur der Stärke und des Fermentes.

Die Grösse des von der Kohlensäure ausgeübten hemmenden Einflusses ist indess von dem Grade der Acidität abhängig. Je schwächer die Acidität der Flüssigkeit nämlich ist, desto stärker hemmend zeigt sich die Wirkung der reinen Kohlensäure. Bei starker Acidität dagegen, bei der die ganze Fermentwirkung nur gering ist, ist die Hemmung von Seiten der Kohlensäure auch nur eine kleine. Je mehr also die Acidität steigt, desto geringer die Wirkung der Kohlensäure, eben das umgekehrte Verhältniss wie bei alkalischer Reaction.

Auch bei niedrigerem Procentgehalt übt die Kohlensäure einen hemmenden Einfluss aus und namentlich wo die Reaction nur schwach sauer ist, es ist aber diese letztere Hemmung der Zuckerbildung stets weit geringer als die der reinen Kohlensäure.

Die Kohlensäure vermag also wohl einen hemmenden Einfluss auf die thierischen Diastasen auszuüben, diese Hemmung aber findet nur statt, wenn der Process in saurer Flüssigkeit verläuft.

Wenn deshalb Ebstein auf Grundlage seiner Versuche die Allgemeingültigkeit des Satzes behauptet, dass die thierischen zuckerbildenden Fermente in ihrer Wirksamkeit von der Kohlensäure sollten gehemmt werden, so ist jetzt leicht ersichtlich, dass dieses nicht richtig ist. Ist die Reaction nämlich nicht sauer, sondern neutral oder alkalisch, erhalten wir ja im Gegentheil eben die entgegengesetzte Wirkung der Kohlensäure auf diese Fermente. Dass dann Ebstein in allen seinen Versuchen nur die hemmende Wirkung der Kohlensäure herausbekommen hat, muss deshalb seinen Grund darin haben, dass er stets mit sauren Flüssigkeiten arbeitet. In einzelnen der Versuche führt er selbst an, dass die Reaction schwach sauer war, in anderen erwähnt er gar nicht die Reaction, in einigen derselben ist aber anzunehmen, dass dieselbe in Folge des von ihm angewendeten diasta-

tisch wirkenden Auszuges schwach sauer war. Der einzige Ort, an dem dieser Forscher selbst die Alkalität der Reaction notirte, ist in seinem Versuche mit Pflanzendiastase, aber hier erhält er eben auch eine fördernde Wirkung der Kohlensäure. Die aus seinen Versuchen gezogenen Schlüsse über den hemmenden und dadurch regulirenden Einfluss der Kohlensäure auf die Zuckerbildung im Organismus, in dem ja der hier besprochene Process so gut wie überall in alkalischer Flüssigkeit von statten geht, sind also nicht stichhaltig; und in Folge dessen auch nicht die von ihm abgeleitete Theorie über die Diabetes.

Durch diese Untersuchungen ist also der Nachweis geführt, dass die Kohlensäure einen sowohl fördernden als hemmenden Einfluss auf die Zuckerbildung bei den thierischen Diastasen auszuüben vermag, indem bestimmend für die jeweilige Richtung der Kohlensäurewirkung nur die Reaction derjenigen Flüssigkeit ist, in welcher die Fermentwirksamkeit vor sich geht; in der Art, dass diese Wirkung der Kohlensäure stets in fördernder Richtung geht, wenn die Reaction neutral oder alkalisch, stets in hemmender Richtung aber, wenn die Reaction sauer ist.

Indess vermag die Kohlensäure diesen Einfluss nur durch ihre Gegenwart während der Wirksamkeit des Fermentes auszuüben; denn sobald man wieder die freie Kohlensäure aus dem mit Kohlensäure gesättigten Stärke entfernt, indem man z. B. bei gleichzeitiger Durchleitung eines kohlensäurefreien Luftstromes denselben herausschüttelt, so findet eine Beschleunigung oder Hemmung der Zuckerbildung nicht länger statt, die Zuckerbildung geht sodann ganz wie in dem ursprünglichen kohlensäurefreien Stärke von statten. Es ist also keine dauernde gleichartige Beeinflussung, welche die Kohlensäure auszuüben vermag, sondern sie verschafft durch ihre Gegenwart in der Flüssigkeit, je nachdem die Reaction neutral und alkalisch oder sauer ist, die Bedingungen zuwege für eine bald kräftigere, bald minder kräftige Wirkung des diastatischen Fermentes.

Der Einfluss der sauren und alkalischen Reaction auf die Wirksamkeit der thierischen Diastasen.

Die hier vorliegenden Versuche über das Verhältniss der Kohlensäure zu den thierischen Diastasen geben uns daneben noch Aufklärung über den Einfluss der sauren und alkalischen Reaction auf die

Wirksamkeit dieser Fermente. Es liegen in der Litteratur zahlreiche Untersuchungen, besonders über die Wirkung des Ptyalins aber auch der Pancreasdiastase bei den verschiedenen Reactionen vor, und man ist durch dieselben zu vollständiger Klarheit gelangt über den schädlichen Einfluss sowohl der stark sauren als der stark alkalischen Reaction, obschon der Aciditäts- und Alkalitätsgrad, wo derselbe beginnt, im höchsten Grad verschieden gesetzt wird. Es werden nach den vorliegenden Versuchen die neutrale, die schwach alkalische und die schwach saure Lösung diejenigen sein, in der die zuckerbildenden Fermente kräftig ihre Wirksamkeit zu entfalten vermögen, aber welche von diesen Reactionensodann wieder als die günstigste anzusehen wäre, darüber herrscht noch viele Unklarheit. Die gewöhnliche Anschauung war und ist wohl noch zum Theil die, dass die neutrale und schwach alkalische Reaction der Wirkung der Diastasen gleich günstig und ihr jedenfalls günstiger ist, als irgend welche saure Reaction; in einer Abhandlung aus den späteren Jahren über das Ptyalin¹ wird die neutrale Reaction einzig als die für dieses Ferment beste angesehen.

In den letzteren Jahren ist indess diese Anschauung von einzelnen Untersuchern verworfen worden, welche im Gegentheil darzuthun versucht haben, dass mindestens in Betreff des Ptyalins die schwach saure Reaction als die günstigste zu betrachten wäre. Schon früher hatte Astaschewsky² gefunden, dass der Parotisspeichel eines Menschen am stärksten diastatisch wirkte, wenn es am stärksten sauer wäre, es haben aber doch erst Chittenden und Griswold³ und später Chittenden und Ely⁴ den günstigen Einfluss der sauren Reaction auf das Ptyalin bestimmt hervorgehoben. Chittenden arbeitete mit Salzsäure und er fand nur ganz niedrige Procente dieser Säure nämlich von 0,0001 bis 0,0006 Procent besonders günstigs. Um indess zu zeigen, dass eine schwache Alkalität doch noch einer diastatischen Wirkung recht günstig sei, nahmen Chittenden und Griswold zugleich eine Reihe von Bestimmungen des zuckerbildenden Vermögens des Ptyalins in Lösungen vor, die kohlen-saures Natron enthielten. Sie fanden dabei folgende Werthe des Reductions- vermögens der alkalischen Kleisterproben, wenn das Reductions- vermögen einer gleichzeitigen neutralen Probe gleich 100 gesetzt wurde, nämlich:

¹ Langley and Ewes, *Journal of Physiologie*. 1882. Bd. IV.

² *Jahrbuch d. Thierchemie*. 1878. Bd. VIII.

³ *Americ. chem. Journ.* 1881. Vol. III.

⁴ *Ebendas*. 1882. Vol. IV.

bei 0.0005 Procent ClH	109.6
„ neutraler Reaction	100.0
„ 0.005 Procent Na ₂ CO ₃	95.9
„ 0.150 „ „	79.3
„ 0.300 „ „	87.7

nur also eine verhältnissmässig geringe Herabsetzung der Wirksamkeit des Ptyalins bei einer Alkalität, von 0,3 Proc. Na₂CO₃.

Es zeigen nun aber just die hier vorgenommenen Untersuchungen die vollständige Uebereinstimmung mit der von Chittenden vorgeführten Anschauung, dass die schwach saure Reaction als die der Wirkung des Ptyalins günstigste zu betrachten wäre und auch, dass Gleiches in Betreff der Pankreasdiastase gelte. Da wir durch Kjeldahl's Bestimmungen des Einflusses der verschiedenen Säuren auf die Pflanzendiastase darüber belehrt wurden, dass die organischen Säuren einen bei weitem minder schädlichen Einfluss ausüben, wie auch, dass die zur fördernden Wirkung nothwendige Menge grösser wäre, als bei den unorganischen Säuren, und da sich vermuthen liess, dass ein ähnliches Verhältniss auch bezüglich der thierischen Diastasen stattfände, wählte ich zur Verschaffung der Acidität bei meinen Versuchen die Milchsäure. Ich erreichte nämlich dadurch, dass ich mit viel stärkeren und deshalb leichter zu variirenden Aciditätsgraden als Chittenden arbeiten konnte, ehe die schädlichen Wirkungen der Säure eintrafen. Es zeigen die Versuche auch deshalb deutlich, dass geringe Säuregrade einen sehr stark fördernden Einfluss auf die Zuckerbildung ausüben. Für die Milchsäure liegt das Maximum bei 0.01 Proc. Von da an nimmt dann bei weiterer Vermehrung der Säuremenge die Wirkung des Fermentes stark ab.

Folgende Werthe des Reductionsvermögens des Kleisters in einer Reihe von gegenseitig nur in Bezug auf die Reaction verschiedenen kohlenstofffreien Proben, die sonst auf ganz dieselbe Weise mit gleicher Menge von Fermentlösung behandelt waren, zeigen uns deutlich den grossen Einfluss der Reaction auf die Wirksamkeit der thierischen Diastasen.

bei dem günstigsten Säuregrad	475.0
„ neutraler Reaction	100.0
„ alkalischer „ von 0.006 Procent Na ₂ CO ₃ .	58.4
„ „ „ „ 0.350 „ „ .	0.

Wie zu ersehen, übt der günstige Säuregrad in der Wirklichkeit im Verhältniss zur neutralen Reaction einen weit grösseren fördernden Einfluss auf die Wirksamkeit der diastatischen Fermente aus als ihn

vorher Chittenden und Griswold in ihren Untersuchungen gefunden haben, und der Grund weshalb dieser grosse Unterschied erst in den hier vorliegenden Versuchen deutlich hervortritt, ist zum grössten Theil darin zu suchen, dass erst hier ein Vergleich mit einem wirklich neutralen kohlensäurefreien Kleister vorgenommen worden ist.

Wenden wir uns nun zu den Verhältnissen bei der alkalischen Reaction, so haben wir oben gesehen, dass dieselbe als den zuckerbildenden Fermenten recht günstig, ja sogar von Vielen als die günstigste angesehen worden ist.

Ich finde indess eine Wirkung des Ptyalins nicht nur sehr selten bei einer Alkalität von 0.35 Procent Na_2CO_3 , sondern beobachtete sogar bei einigen wenigen procentigen Tausendtheilen von Na_2CO_3 , sobald nur die Flüssigkeit völlig kohlensäurefrei war, eine sehr bedeutende Herabsetzung der Wirkung des Ptyalins und der Pankreasdiastase. Dass dieser stark hemmende Einfluss des Alkalis bisher der Aufmerksamkeit hat entgehen können, ist leicht verständlich, wenn man darauf hinsieht, welch geringe Menge an Kohlensäure in der Flüssigkeit nöthig ist, um fördernde Wirkung auf die Zuckerbildung bei alkalischer Reaction hervorzurufen. Es wird sich in der Stärke stets hinlänglich Kohlensäure finden lassen, um beschützende Wirkung gegen schwache Alkalitätsgrade zeigen zu können und wird deshalb nicht Sorge dafür getragen, diese Kohlensäure zu entfernen, oder bringt man seiner Stärke, wie es gewöhnlicherweise geschieht, in offenen Kolben an, sodass er also der Laboratorienluft ausgesetzt ist, muss man sich nothwendigerweise in seinem Urtheil über den Einfluss des Alkalis auf die Wirksamkeit des Fermentes täuschen.

Es geht also hinsichtlich des Einflusses der Reaction auf die Wirksamkeit der thierischen Diastasen aus den hier vorgenommenen Untersuchungen hervor, erstens dass bei der schwach sauren Reaction diese Fermente die kräftigste Wirkung entfalten wie schon von Chittenden nachgewiesen, und zweitens, dass im Vergleich hiermit bei der neutralen Wirksamkeit der Diastasen sehr bedeutend herabgesetzt ist; Reaction die in einer schwach alkalischen Flüssigkeit ist die Wirksamkeit noch geringer, und bei einer Alkalität von ca. 0.4 Procent Na_2CO_3 hört sie vollständig auf.

Ausschliesslich auf die thierischen Diastasen und das Verhältniss der Kohlensäure zu diesen sind diese Untersuchungen gerichtet gewesen und es lag ausserhalb unseres Planes, die entsprechenden Verhältnisse bei den pflanzenidiastatischen Fermenten zu untersuchen. Wie indess hinsichtlich des Einflusses der Reaction auf die Wirksamkeit

dieser Fermente die Untersuchungen die völlige Uebereinstimmung der thierischen und pflanzlichen Diastasen erwiesen haben, so deutet hinsichtlich dem Einfluss der Kohlensäure der eine Versuch (Tabelle VI) darauf hin, dass auch hinsichtlich des Einflusses der Kohlensäure eine ähnliche Uebereinstimmung sich wird finden lassen, und dass dieselbe deshalb sich nicht allein, wie von früheren Untersuchern nachgewiesen, bei den Pflanzendiastasen in fördernder Richtung, sondern zugleich in hemmender Richtung, nämlich bei saurer Reaction zeigen wird.

II.

Der Einfluss der Kohlensäure auf die peptonbildenden Fermente.

Es liegt in der Litteratur nur eine einzige Arbeit vor, in welcher der Einfluss der Kohlensäure auf ein peptonbildendes Ferment zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden ist. In einer Arbeit nämlich von Langley und Edkins¹ über den schädlichen Einfluss des kohlen-sauren Natrons auf das Pepsin wird gleichzeitig das Verhalten der Kohlensäure diesem Fermente gegenüber untersucht. Es wird hier nachgewiesen, dass ein wässeriger Auszug aus dem untersten Theile des Oesophagus der Frösche einen Theil, ja bisweilen sogar den grössten Theil seiner peptischen Kraft verliert, wenn Kohlensäure eine Zeit lang durch denselben geleitet wird und unter solchen Verhältnissen, dass anzunehmen wäre, die Kohlensäure übe einen destruirenden Einfluss auf das Pepsin aus. Gleichzeitig wird indess nachgewiesen, dass das Vorhandensein von Pepton selbst in sehr geringer Menge das Pepsin gegen diese zerstörende Wirkung der Kohlensäure beschütze, sodass sich dieselbe durchaus nicht in dem wässerigen Auszug aus der Ventrikelschleimhaut eines Säugethiers zeige, da keine Darstellungsweise bekannt ist, mittels welcher ein solcher Auszug hinlänglich würde peptonfrei werden. Eine ähnliche beschützende Wirkung, obgleich in geringerem Grade, wurde ebenfalls bei den Globulinen und anderen Modifikationen des Albuminstoffes nachgewiesen.

Ich habe zuerst diese Versuche wiederholt mit einer Lösung eines käuflichen Pepsins 3 g auf 100 g ClH (0.08 Procent), eine Lösung, die sehr stark verdaute. Als Verdauungsobject benutzte ich Grützner's gefärbten Fibrin. Trotz mehrstündiger Durchleitung mit Kohlensäure liess sich auch nicht der mindeste Verlust verdauender

¹ *Journal of Physiology*. Vol. VII. p. 371.

Kraft in dieser Lösung nachweisen. Da indess eine solche Lösung ziemlich reichliche Mengen von Peptonen enthält, liess sich vermuthen, dass ich hierin die Ursache zu suchen hätte, von welcher es herrührte, dass ich durchaus keine schädliche Wirkung der Kohlensäure zu sehen bekam, und ich setzte deshalb die Versuche mit einer an Pepsin weit ärmeren und deshalb auch weniger peptonreichen Lösung jedoch von gleicher Acidität fort. Die Kohlensäure wurde anderthalb Stunden lang durch das Probeglas mit der Pepsinlösung geleitet, darauf wurde das Fibrin hinzugesetzt, das Glas wurde wieder mit Kohlensäure gefüllt und darauf zugespöpft. Während der Verdauung dürfte nämlich nicht die Kohlensäure durch die Flüssigkeit geleitet werden, da die mechanische Schüttelung derselben so stark bei dem Durchgange der Luftblasen die Verdauung beförderte, dass der schädliche Einfluss der Kohlensäure dadurch ganz aufgehoben wurde. Beispiele der Versuche sind in der umstehenden Tabelle X gegeben.

Diese Versuche bestätigen also, was man früher über den schädlichen Einfluss der Kohlensäure auf die Wirkung des Pepsins unter gewissen Umständen gefunden, zeigen aber zugleich, dass diese schädliche Wirkung ebensowohl mittels Durchleitung einer Kohlensäure-Luftmischung von 5—10 Procent Kohlensäuregehalt sich zu Stande bringen lässt. Ferner zeigt die letzte Probe in der Tabelle, dass wenn die Kohlensäure auch wieder aus der Flüssigkeit herausgeschüttelt wird, diese doch für immer einen Theil ihrer verdauenden Kraft verloren hat. Die Kohlensäure wird deshalb eine direct zerstörende Wirkung auf das Ferment ausüben müssen und nicht eine von der Kohlensäurespannung abhängige Beschränkung der Wirksamkeit desselben. Diese Verhältnisse zeigten sich, wie angeführt, nur, wenn ich mit schwacher Pepsinlösung arbeitete und es muss deshalb in dem Pepsinpräparate etwas vorhanden sein, welches gegen die Kohlensäure, sobald es sich in hinlänglicher Menge vorfindet, eine beschützende Wirkung ausübt. Da eine reichliche Menge von Peptonen in diesem Pepsinpräparate enthalten ist, ist es wohl unzweifelhaft, dass der beschützende Einfluss, wie von Langley gezeigt, von diesen Peptonen ausgeht.

Wir gehen jetzt zum zweiten peptonbildenden Fermente des Verdauungskanales über, nämlich dem Trypsin und werden untersuchen, wie sich die Kohlensäure der Wirksamkeit dieses letzteren gegenüber verhält. Zuerst sind wir indess genöthigt, in aller Kürze den Einfluss zu betrachten, den man in Betreff dieses Fermentes der Reaction derjenigen Flüssigkeit zugemessen hat, in welcher die Verdauung vor sich geht.

Corvisart¹, der Erste, der eine umfassendere Untersuchung über die Bedingungen der Wirkungen des Pankreassecrets angestellt, führt an, dass ohne Schaden die Reaction sowohl neutral als schwach alkalisch und schwach sauer sein kann, und zu gleichem Resultate ist durch seine Untersuchungen über das Trypsin Kühne² gelangt. Was die saure Reaction betrifft, so musste doch diese äusserst gering sein, während wachsende Mengen von Alkalien weit leichter ertragen würden. Ungefähr gleichzeitig mit der ersten Veröffentlichung Corvisart's über das Pankreassecret liegt eine Reihe von Untersuchungen von Meisner³ vor, welche in Bezug auf den Einfluss der Reaction ein hiervon etwas verschiedenes Resultat ergeben. Meisner benutzte zu seinen Versuchen theils wässrige Auszüge aus dem Pankreas des Schweines, theils das Secret aus einer Pankreasfistel ebenfalls des Schweines und er stellte die bestimmte Behauptung auf, dass, wenn man in diesen Flüssigkeiten eine verdauende Wirkung zu erhalten wünsche, die Reaction müsse schwach sauer sein. Eben aus diesem Grunde benutzte er Pankreas des Schweines zu seinen Versuchen, indem er fand, dass ein wässriges Infus hier durch kurzes Hinstehen von selber schwach, eben passend, sauer ward. Später hat indessen Heidenhain⁴ auf das Unrichtige in diesen Schlüssen hingewiesen, die Meisner aus seinen Versuchen zog, nachdem nämlich ihm selbst der Nachweis geglückt war, dass in der Drüse das Trypsin als Zymogen vorkomme, und erst durch verschiedene Behandlungsweisen und eben unter diesen durch schwache Säuren zum wirksamen Fermente übergehe. Heidenhain hat am selben Orte nachgewiesen, dass die alkalische Reaction im Gegentheil als die für die Wirkung des Trypsins günstigste anzusehen wäre. In neutraler Flüssigkeit ist die Verdauung langsam, dieselbe steigt aber mit den wachsenden Mengen kohlen-sauren Natrons in der Flüssigkeit, bis die Alkalität bis ungefähr 0.9 Procent Na_2CO_3 wird. Bei dieser sollte seiner Meinung nach die Verdauung bei einem mittleren Gehalte an Ferment am geschwindesten vor sich gehen. Dieser Anschauung über die befördernde Wirkung des Alkalis auf die Trypsinverbindung schliessen sich auch alle späteren Verfasser an. In einer Reihe von Untersuchungen Lindberger's⁵ über das

¹ Canstatt's *Jahresber.* 1858 und später.

² *Lehrbuch d. physiolog. Chemie.* 1866.

³ *Zeitschr. f. ration. Medicin.* 1859. Bd. VII ref. aus: *Bericht der Anatomie u. Physiologie* von Henle und Meisner.

⁴ Heidenhain, *Beiträge zur Kenntniss des Pankreas* (aus dem physiologischen Institut zu Breslau).

⁵ *Upsala Läkareforenings Förhandlingar* 1882—1883.

Trypsin wird wieder der günstige Einfluss des Alkalis in steigendem Grade bis zu gewissen Grenzen nachgewiesen, doch gleichzeitig wird der Nachweis gegeben, dass im Verhältnisse zur neutralen Reaction kleine Mengen von Milchsäure ca. 0.005 Procent bei weitem nicht schädlich, sondern viel eher befördernd wirkten auf die Trypsinverdauung, jedoch immer nicht völlig so günstig wie alkalische Reaction.

Nach diesen Bemerkungen über den Einfluss der Reaction auf die Trypsinverdauung, wende ich mich jetzt zu meinen eigenen Versuchen über die Wirkung der Kohlensäure und zu den Schlüssen, die sich bezüglich des Einflusses der Reaction hieraus ziehen lassen.

Die bei den Versuchen angewandte Trypsinlösung wurde nach Wittich's Methode dargestellt jedoch mit den Modificationen, die Heidenhain zur Umbildung des Zymogens zum Trypsin empfiehlt. Es wurde Pankreas des Ochsen benutzt; die Drüsen wurden dann am selben Tage entzwei geschnitten, an welchem das Thier geschlachtet war, und lagen darauf bei gewöhnlicher Temperatur auf den nächsten Tag über. Sie wurden darauf mit Glaspulver und Essigsäure 1 Proc. (1^{ccm} per Gramm Drüse) ausgerieben und mit Glycerin (1:10) übergossen, mit dem sie 3 Tage lang bei öfterem Schütteln hingestellt wurden. Der Glycerinextract wurde darauf mit Hülfe absoluten Alkohols gefällt und der Bodensatz in Wasser aufgelöst. Dadurch erhielt man eine schwache gelbliche Flüssigkeit, die kräftig digerirte. Zur Verdauung wurde hartgekochtes Eiweiss benutzt, welches mit einem Doppelmesser und einem Hohleisen in gleichgrosse Scheiben zerschnitten wurde. Die Beurtheilung des Verdauungsverlaufs geschah durch Beobachtung der Spiegelbilder der Eiweisscheiben in einem planen Spiegel, dicht über welchem die Reagenzgläser, das eine neben dem anderen, vertical gehalten wurden. Es wurde nämlich am besten auf diese Weise das gegenseitige Grössenverhältniss der Scheiben beobachtet und durch die Vergleichung mit einer Eiweisscheibe von der ursprünglichen Grösse liess sich die Verminderung derselben einigermassen schätzen. Die Trypsinlösung reagirte selbst schwach sauer. Nach Hinzusetzung von kohleusaurem Natron oder von Milchsäure wurde die Lösung bei gleichzeitiger Durchleitung kohlenensäurefreier atmosphärischer Luft energisch geschüttelt, um die Flüssigkeit von aller freien Kohlensäure zu befreien. 5^{ccm} wurden darauf abgemessen und in einem Reagenzglase angebracht, welches nach Zusatz der Eiweisscheibe mit kohlenensäurefreier Luft gefüllt und darauf geschlossen wurde. Andere 5^{ccm} wurden darauf in einem Reagenzglase mit reiner Kohlensäure oder mit 10 Proc. Kohlensäure geschüttelt und nach dem Zusatz von Eiweiss ebenfalls von der Atmosphäre abgesperrt. Die Verdauung ging

vor sich in einem Wasserbade von 40° C. Da alle Versuche einerseits in den kohlenstofffreien und andererseits in den kohlenstoffhaltigen oder milchsauren Proben ein vollständig gleichartiges Aussehen des Verdauungsverlaufes zeigten, können wir, um nicht wiederholen zu müssen, dieselben alle in einer einzigen Uebersicht sammeln:

I. Die alkalischen Proben
(von 0.02 bis 0.5 Procent Na_2CO_3).

Der Kohlenstoffgehalt der Proben	ca. 4 Stunden nach dem Beginn des Versuches	4—8 Stunden nach dem Beginn des Versuches	8—12 Stunden nach dem Beginn des Versuches
+ CO_2	Die Eiweisscheibe war nur sehr wenig verringert, mit leicht geschwollenen Rändern. Die Flüssigkeit etwas unklar.	Die Scheibe war viel dünner geworden u. von einem gallertartigen Aussehen. Am Boden d. Glases fand sich ein grobgeflockter Bodensatz, der durch Schüttelungen in die Flüssigkeit hinaufgeschlemmt wurde, wodurch diese, die im Vorwege unklar, ganz weisslich wurde.	Die Scheibe wurde kleiner und kleiner, darauf klar durchsichtig u. verschwand endlich vollständig; der geflockte Bodensatz hielt sich dagegen fortwährend, wurde nur feiner geflockt u. durch Schüttelung in der Flüssigkeit aufgeschlemmt, so wie sie dieser eine beinahe milchiges Aussehen gab. Selbst nicht einer 24 stünd. Digestion verschwand dieser Bodensatz.
+ CO_2 (reine)	Die Scheibe stark vermindert, von $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ derselben war verdaut. Die Ränder der Scheibe waren nie aufgeschw., ehe scharf u. leicht eingekerbt. Die Flüssigkeit war vollständig klar.	Die Scheibe schrumpfte nach und nach gleichmässig auf einen unbedeutenden Rest mit schalförmigem Aussehen ein. Die Flüssigkeit unverändert klar.	Das Aussehen der Scheibe und d. Flüssigkeit blieb selbst nach 24 stünd. Digestion unverändert.
+ CO_2 (10 Proc.)	Das Aussehen ganz wie bei der reinen Kohlensäure, doch die Scheibe eher noch ein wenig mehr verdaut.	Das Aussehen ganz gleich. Doch hatte die Scheibe mehr die Form eines Häutchens angenommen.	

2. Die milchsauren Proben (0.005 Procent Milchsäure).

+ CO ₂	Das Aussehen der Flüssigkeit und der Scheiben entsprechen sowohl in Betreff des Zeitpunktes als der Grössenverhältnisse ganz den kohlenensäurehaltigen alkalischen Proben. Die Verdauung der Scheiben ging also hier ebenso geschwind vor sich und hinterliess einen kleinen schalförmigen Rest.
+ CO ₂ (reine)	Die Verminderung der Scheiben ging sehr langsam vor sich und es dauerte viel länger bis der schalförmige Rest auftrat.
+ CO ₂ (10 Proc.)	Die Verminderung der Scheiben geschwinder als in reiner Kohlenensäure aber langsamer als in den kohlenensäurefreien Proben. Der Rest mehr von der Form eines Häutchens.

Diese Versuche ergeben also ein ganz anderes Aussehen der Verdauung in der kohlenensäurefreien alkalischen Flüssigkeit, als in der mit Kohlenensäure behandelten, sowie in der milchsauren; und gleichzeitig scheint die Geschwindigkeit, mit der die Eiweisscheibe aufgelöst wird, weit grösser in der kohlenensäurehaltigen als in der kohlenensäurefreien Flüssigkeit zu sein. Da indess das leichte Aufschwellen und der geflockte Hinfall des Eiweisses in der kohlenensäurefreien im Gegensatz zum gleichmässigen Einschrumpfen und zu der gleichsam dichterem Consistenz der Scheibe in der kohlenensäurehaltigen Flüssigkeit möglicherweise Veranlassung zu unrichtiger Beurtheilung der wirklich aufgelösten Menge Veranlassung geben könnten, wurden einige Versuche vorgenommen, in denen der Gehalt der Eiweisscheiben an Trockensubstanz vor und nach der Verdauung bestimmt wurde. Zu diesen Versuchen wurden 10^{cem} Flüssigkeit in jedem Glase angewendet, und wurden hierzu vier ziemlich grosse Eiweisscheiben hinzugefügt, deren Gewicht im Voraus bestimmt war und deren Menge von Trockensubstanz darnach leicht aus dem Procent der Trockensubstanz des betreffenden Eiweisses berechnet wurde. Beim Abschluss der Versuche wurde die Flüssigkeit durch ein gewogenes Filter filtrirt und der Gehalt der rückständigen Scheiben an trockenem Stoffe bestimmt. Hierdurch gewann man einen genauen Ausdruck der Menge des wirklich in jedem Glase verdauten Eiweisses. Zur gleichzeitigen Sicherung gegen jeden Einfluss von Seiten der Verfaulungsbakterien wurde mit Ausnahme des Versuches 3 in allen anderen der Flüseigkeit Thymol zugesetzt.

Tabelle XI.

	Alkalität	Kohlensäure in d. Flüssigkeit	Der Gehalt der Trockensubstanz in den Eiweisscheiben		Menge des Verdauten	Dauer des Versuches	Aussehen der Flüssigkeit
			vor d. Vers.	nach d. Vers.			
	Proc. Na ₂ CO ₃		Milligramm	Milligramm	Procent	Stunden	
1	0.8	+ CO ₂	68.7	50.2	26.9	24	klar
	—	+ CO ₂	63.7	29.7	53.4	—	—
2	0.6	+ CO ₂	63.6	60.0	5.7	—	klar
	—	+ CO ₂	65.7	44.4	32.4	—	—
3	0.8	+ CO ₂	50.9	46.2	9.4	12	ein wenig unklar
	—	+ CO ₂	48.7	17.5	64.1	—	klar
4	0.8	+ CO ₂	59.7	57.6	3.5	—	klar
	—	+ CO ₂	63.4	35.2	44.6	—	—

Diese Versuche bestätigen vollständig den grossen Unterschied der Grösse der Eiweisscheiben unter einander, welchen auch schon das Auge allein vermuthen liess. Es ist deshalb ausser allem Zweifel, dass die Verdauung weit schneller in den kohlensäurehaltigen als in den kohlensäurefreien alkalischen Proben fortschreitet, und dieses ist nicht auf andere Weise erklärbar, als dass das Trypsin in den ersteren kräftiger als in den letzteren wirken müsse.

Der einzige Einwand, der gegen diesen Schluss einzuführen wäre, ist der, dass die raschere Verdauung in den kohlensäurehaltigen alkalischen Proben ihren Grund darin hätte, dass meine Fermentlösung Zymogen enthielt, und dass dann dieses Zymogen während des langen Hinstehens bei 40° C. in den kohlensäurehaltigen Proben zu Trypsin umgebildet worden wäre, während diese Umbildung in den kohlensäurefreien Proben nicht stattfand. Ich würde nämlich dadurch reicheren Gehalt an wirksamem Ferment in meinen kohlensäurehaltigen Proben als in den kohlensäurefreien bekommen und in Folge dessen eine schnellere Verdauung in jenen als diesen erhalten haben. Dieser Einwand fällt indess weg, wenn man Rücksicht nimmt auf die Herstellungsweise meiner Fermentlösung, die eben der Art ist, dass sie schon im Voraus eine Umbildung des in Auflösung zergehenden Fermentes zu fertigem Ferment oder Trypsin bedingt. Es scheint also dann nur die Erklärung als möglich vorzuliegen; dass die Kohlensäure einen stark fördernden Einfluss auf die Wirkung des Trypsins in einer alkalischen Flüssigkeit ausübe.

Ist im Gegentheil die Reaction sauer, finden wir wie bei den diastatischen Fermenten, dass die Kohlensäure hier einen hemmenden Einfluss ausübe. Gewöhnlich wurde in den Versuchen mit schwach milchsaurer Lösung in der kohlensäurefreien Portion nach dem Verlauf von vier Stunden drei Vierteltheile der Eiweisssscheibe verdaut, während in der entsprechenden kohlensäurehaltigen Portion nur ein Vierteltheil derselben verdaut war. Und wie bei den diastatischen Fermenten finden wir auch hier beim Trypsin, dass die Kohlensäure den gleichen sowohl günstigen als schädlichen Einfluss auch beim geringen Procentgehalt auszuüben vermag, jedoch in grösserem oder geringerem Grade als die reine Kohlensäure. Bei der sauren Reaction übt demnach die reine Kohlensäure die stärkste Hemmung, die zehnprocentige eine etwas geringere aus, bei der alkalischen Reaction wirkt dagegen der niedrige Kohlensäuregehalt am besten, die reine Kohlensäure aber viel weniger gut — ein Verhältniss ähnlich dem bei den Diastasen. Jedoch in einer Rücksicht findet sich ein Unterschied zwischen der Wirkung der Kohlensäure beim Trypsin und bei den Diastasen, dieser tritt hervor bei der stärkeren alkalischen Reaction. Bei allen in den Versuchen über das Trypsin geprüften Alkalitätsgraden wirkt nämlich zehnprocentige Kohlensäure besser als die reine Kohlensäure, während das Umgekehrte bei entsprechenden hohen Alkalitäten aus den diastatischen Fermenten der Fall ist. Dieses steht wahrscheinlich in Verbindung mit dem Umstande, dass die alkalische Reaction bei weitem einen minder schädlichen Einfluss auf das Trypsin als auf die Diastasen ausübt. In einer alkalischen Flüssigkeit von 0.3 Proc. Na_2CO_3 beobachteten wir noch einige Trypsinverdauung und sogar in 0.8 Proc. Na_2CO_3 ist dieselbe nicht ganz gehoben. Noch kräftigere Wirkung des Trypsins in alkalischer Flüssigkeit, die durch frühere Versuche nachgewiesen zu sein scheint, hat ihren wahrscheinlichen Grund in dem Umstande, dass die Versuchsflüssigkeit nicht seines Gehalts an absorbirter Kohlensäure befreit worden ist.

Wie oben besprochen, zeigte sich ausser der verschiedenen Geschwindigkeit des Verdauungsverlaufes gleichfalls ein grosser Unterschied im Aussehen der Fermentlösung während der Verdauung einerseits in den alkalischen andererseits in den kohlensauren und milchsauren Proben. In den ersteren trat ein Hinfall des Eiweisses in grössere oder kleinere Flocken ein, die zuletzt in unverdaulichem Zustande als Bodensatz und grössere Unklarheit in der Flüssigkeit verblieb; in den letzteren dagegen trat ein allmähliches Einschrumpfen des Eiweisses ein, bis nur ein kleiner hautartiger als Schale geformter Rest in der stets klaren Flüssigkeit zurück war. Dieser Unterschied wiederholte

sich indess nicht in den mit Thymol behandelten Proben, in denen die alkalische Flüssigkeit sich in durchaus klarem Zustande und ohne Flocken hielt. Inwiefern dieser Unterschied seinen Grund in einer Bacterienwirkung in der kohlenensäurefreien alkalischen Flüssigkeit, welches der stetige Mangel an Verfaulungsgeruch doch keineswegs anzudeuten scheine, oder inwiefern die Ursache vielleicht eher in Bildung anderer Zwischenproducte des Eiweisses hier als in den kohlenensäurehaltigen Proben liege vermag ich nicht zu entscheiden.

Da wir oben die verschiedenen Anschauungen besprochen, die über den Einfluss der Reaction auf die Wirksamkeit des Trypsins sich gebildet, sahen wir, dass nach der jetzt allgemein angenommenen die alkalische Reaction die günstige sei. Vergleichen wir indess unsere schwach milchsauren Proben hinsichtlich der Dauer und des Aussehens der Verdauung mit den alkalischen kohlenensäurefreien Proben, der müssen wir in dieser Beziehung nach dem Resultate der hier vorgenommenen Versuche annehmen, dass im Gegentheil in der sehr schwach sauren Reaction das Trypsin am kräftigsten wirke.

Wie solches bisher ist übersehen worden, ist leicht erklärbar. Erstens haben die meisten Untersucher allzu starke Säuregrade in ihren Versuchen angewendet, indem dieselben am häufigsten mit ClH vorgenommen worden sind von dem Aciditätsgrade des Magensaftes sodass der günstige Säuregrad weit überschritten worden ist, und zweitens wenn wirklich die Proben mit sehr schwachen Säuregraden angestellt wurden, so war doch die in Vergleich gebrachte alkalische Flüssigkeit nicht von seinem Gehalt an Kohlensäure und dadurch also seinem schon an sich fördernden Factor befreit. Die Kenntniss des günstigen Einflusses der Kohlensäure ist sowohl hier als bei den diastatischen Fermenten nothwendig bevor es möglich ist den wirklichen Einfluss der alkalischen Reaction nachzuweisen.

III.

Ueber die Ursache der Wirkung der Kohlensäure auf die Diastasen und das Trypsin.

Die Kohlensäure übt, wie wir gesehen, ganz denselben Einfluss auf das Trypsin als auf die diastatischen Fermente aus, während sie sich dagegen dem Pepsin gegenüber durchaus anders verhält. Es ist, wenn die Kohlensäure durch eine pepsinhaltige Lösung geht, die einzige von Seiten der Kohlensäure beobachtete Wirkung eine dauernde

theilweise Zerstörung der peptischen Kraft dieses Fermentes; die nähere Ursache des specifisch schädlichen Einflusses lässt sich aber nicht aus dem vorhandenen Materiale herleiten.

Auf die diastatischen Fermente und das Trypsin dagegen verursacht die Kohlensäure keine irgendwie dauernde Veränderung der verdauenden Kraft des Fermentes, der Einfluss der Kohlensäure auf die Wirksamkeit des Fermentes ist hier an ihr Vorhandensein in der Flüssigkeit gebunden. Es wird dieser Einfluss der Kohlensäure auf die Diastasen und das Trypsin Gegenstand folgender kurzen Betrachtungen sein.

Wenn wir zuerst den Einfluss der Kohlensäure auf diese Fermente bei der neutralen und sauren Reaction betrachten, wie er in der ersteren eine kräftigere Wirkung des Fermentes, in der letzteren dagegen eine schwächere hervorruft, und wir damit den Nachweis der schwach sauren Reaction als solcher, in der diese Fermente überhaupt ihre kräftigste Wirkung entfalten, zusammenhalten, liegt es nahe, die Ursache des verschiedenen Einflusses der Kohlensäure in die sauren Eigenschaften dieses Gases zu verlegen. Wenn nämlich die Reaction eine neutrale ist und wenn Kohlensäure durch die Flüssigkeit geleitet wird, wird eben dadurch eine schwach saure Reaction zuwege gebracht, dessen man sich leicht mittels einer Lakmus- oder Rosolsäurelösung überzeugen kann. Blaue Lakmustinctur wird nämlich augenblicklich roth, Rosolsäure gelb gefärbt, wenn ein solcher Strom von Kohlensäure durch dieselbe geleitet wird. Da schon ein ausserordentlich geringer Aciditätsgrad eine fördernde Wirkung hat und da die Kohlensäure auch bei Körpertemperatur in nicht geringer Menge von der Flüssigkeit absorbirt wird, ist es leicht verständlich, wie dieselbe selbst bei geringem Partialdrucke nur ihrer sauren Eigenschaften wegen, die günstigsten Verhältnisse zu Wege bringen kann. Es ist aber ihre Acidität andererseits nicht hinlänglich gross genug, um beim Atmosphärendruck irgendwelche absolut schädliche Wirkung auf Zuckerbildung in neutraler Flüssigkeit hervorzurufen, wie sie die anderen in dieser Beziehung untersuchten Säuren beim gewissen Aciditätsgrad gezeigt haben; denn wie man aus der Curve S. 359 ersieht, ist die Grösse der Ordinate bei voller Kohlensäurespannung stets weit höher als am Anfangspunkte der Curve bei neutraler Reaction. Ist die Reaction dagegen im Voraus wegen des Vorhandenseins einer anderen Säure schwach sauer, so fügt die Kohlensäure ja eben ein Mehr von Säure hinzu und wird sie dadurch den günstigen Säuregrad überschreiten und in Folge dessen die Wirksamkeit des Fermentes herabsetzen können. Der absteigende Zweig der Curve nähert sich hier weit mehr der Abscissenachse. In schwach saurer Flüssigkeit wird sich deshalb immer

eine starke Hemmung von Seiten der reinen Kohlensäure zeigen, eine geringere dagegen von Seiten der weniger CO_2 -haltigen Gasmischungen. Es muss demnach die Kohlensäure allein wegen seiner sauren Reaction den in den vorhergehenden Abschnitten nachgewiesenen Einfluss in einer neutralen und sauren Lösung hervorrufen.

Wie stellen sich dann aber in einer alkalischen Flüssigkeit die Verhältnisse? Leitet man in eine alkalische Flüssigkeit, deren Alkalität von Na_2CO_3 bedingt ist, Kohlensäure, so wird das einfach kohlensaure Natron zur selben Zeit, zu welcher die Kohlensäure in der Flüssigkeit absorbiert wird, zu zweifach kohlensaurem umgebildet, wozu nach der chemischen Formel eine ebenso grosse Menge Kohlensäure erfordert wird als diejenige, die Na_2CO_3 als einfaches Salz enthält. Da nun das zweifach kohlensaure Natron¹ bei 37° , sogar schon bei einer Kohlensäurespannung von 12^{mm} gesättigt ist, so muss also in einer Flüssigkeit, die mit einer Kohlensäuremischung von 1.6 Procent CO_2 gesättigt wird, deren partialer Kohlensäuredruck eben 12^{mm} ist, alles kohlensaure Natron zu zweifach kohlensaurem Natron umgebildet sein. Es sei also solche Flüssigkeit mit reiner Kohlensäure oder mit einer Kohlensäure-Luftmischung von 1.6 Procent Kohlensäure gesättigt, in beiden Fällen lässt sich dort das kohlensaure Natron nur als zweifach kohlensaures vorfinden. Ferner zeigt die Dissociationscurve des kohlensauren Natrons uns, dass sogar bei einer so niedrigen Kohlensäurespannung, wie die von 0.2^{mm} oder wie sie in reiner atmosphärischer Luft vorkommt, der kohlensaure Natron noch $\frac{3}{5}$ all der überhaupt von ihr zu bindenden Kohlensäure bindet.

Prüfen wir nun die Reaction einer solchen kohlensauren Natronlösung, die wir mit reiner Kohlensäure gesättigt haben, so verhalten sich unsere verschiedenen Indicatoren in etwas verschiedener Weise derselben gegenüber. Setzt man nämlich einen Tropfen Phenolphthalein zu einer bei 0° gesättigten Lösung von kohlensaurem Natron, färbt sich dieselbe roth, nach ganz kurz dauernder Durchleitung von Kohlensäure entfärbt sie sich jedoch wieder ganz und man wird dann nicht so ganz wenig Natron hinzufügen müssen, bevor man wieder die rothe Farbe erhält. Eine solche Flüssigkeit entfärbt sich auch durch Sättigung, sogar bei Körpertemperatur, mit einer Kohlensäuremischung, die einige wenige Procente an Kohlensäure enthält. Setzt man aber zu dieser Lösung einige Tropfen von Lakmustinctur und leitet man darauf Kohlensäure durch dieselbe, verschwindet die blaue Farbe

¹ Bohr, *Etudes sur les comb. d. sang avec l'acide carb. Extrait d. Bull. d. l'Acad. Royal Danoise des Sciences.* 1890.

niemals ganz, es kommt nämlich ein rothvioletter Ton zum Vorschein ganz als ob sich in der Flüssigkeit gleichzeitig sowohl eine rothe als eine blaue Farbe befände; nur bei dem sehr schwachen Alkalitätsgrade, verändert sich die blaue Lakmusfarbe schnell durch die Kohlensäure zur rothen. Es findet also unter diesen Verhältnissen ein Unterschied statt in der Reactionsangabe unserer Indicatoren, dessen nähere Ursache, wie mir bekannt, noch nicht nachgewiesen worden ist. Da es für uns indess von Bedeutung ist, zu erfahren, wie eine solche Flüssigkeit sich eben solchen chemischen Prozessen gegenüber verhält, in denen die Reaction gerade wie bei den Fermenten eine Rolle spielt, habe ich das Verhältniss derselben zu einer Lösung von Traubenzucker bei hoher Temperatur geprüft.

Zwei gleich grosse Portionen einer alkalischen Lösung von Traubenzucker, deren Alkalität 0.3 Procent Na_2CO_3 , wurde jede in ihren besonderen Kolben gebracht und die eine der Portionen wurde mit Kohlensäure gesättigt. Die beiden Kolben wurden darauf in ein Wasserbad mit kochendem Wasser gestellt, der eine offen, mit freiem Zutritt der atmosphärischen Luft, der zweite, der mit Kohlensäure gesättigt, dagegen mit einem dichtschiessenden Kautschukpfropfen geschlossen, durch welchen eine Röhre geführt war, deren zweites Ende unter Quecksilber 10^{cm} unterhalb der Oberfläche ausmündete. Beide Kolben standen auf diese Weise 20 Minuten in dem kochenden Wasser, wurden darauf herausgenommen; nach geschehener Abkühlung wurde dann Wasser hinzugefügt, bis die ursprüngliche Concentration wieder erreicht war. Durch ein solches Erhitzen einer alkalischen Lösung von Traubenzucker tritt, wie bekannt, eine Zersetzung des Traubenzuckers unter starker Braunfärbung der Flüssigkeit ein und es verschwindet die alkalische Reaction. Nach dem Erhitzen der beiden Zuckerlösungen zeigte sich dann schon das Aussehen derselben sehr verschieden. Die mit Kohlensäure behandelte war vollständig ohne Farbe, während die andere stark gelbbraun war. Die Zuckermenge in jedem Kolben wurde darauf titirt und da hier eine absolute Genauigkeit nothwendig war, wurde Sachs' Flüssigkeit, eine alkalische Jodquecksilberlösung angewendet. Da die Destructionsproducte des Traubenzuckers an sich nur äusserst schwache reducirende Wirkung haben, wird sich durch die Titirung leicht selbst die geringste Zersetzung des Traubenzuckers zeigen.

Das Resultat war folgendes:

	Proc. Trauben- zucker	Aussehen	Proc. destr. Traubenzucker
Die ursprüngliche Traubenzuckerlösung	1.44	farblos	
Nach dem Erhitzen { ohne CO_2 . . .	1.25	gelbbraun	14
{ mit CO_2 . . .	1.44	farblos	0

Der Versuch wurde dann in gleicher Weise mit einer zweiten Zuckerlösung vorgenommen, deren Alkalität 3 Procent von Na_2CO_3 war und nach dem Verlaufe von 20 Minuten fand man

	Proc. Trauben- zucker	Aussehen	Proc. destr. Traubenzucker
Die ursprüngliche Traubenzucker- lösung	1.65	farblos	
Nach dem Erhitzen { ohne CO_2 .	0.94	rothbraun	42.8
{ mit CO_2 .	1.65	schwach gelblich	0

Wie man sieht, zeigen beide Versuche in dem ohne Kohlensäure behandelten Kolben eine reichliche Destruction des Traubenzuckers, während sich in dem zweiten bei der Titirung keinerlei Destruction zeigt. Dieses bedeutet also, dass in dem hier besprochenen chemischen Prozesse die Flüssigkeit nicht als alkalische anzusehen wäre, indem nämlich die Kohlensäure hier vollständig die alkalischen Eigenschaften des kohlensauren Natrons neutralisiren. Der Kohlensäuredruck, dem die Flüssigkeit während des Erhitzens auf 100° ausgesetzt war, stand, wie angeführt, 100^{mm} über dem Atmosphärendruck und bei diesem Drucke werden nur 3.2 Vol. Procent CO_2 in die Flüssigkeit aufgenommen.¹ Wenn es aber nothwendig ist, diese Flüssigkeit mit einem so geringen Gehalt an Kohlensäure dem hier besprochenen chemischen Prozesse gegenüber als neutral zu betrachten, so muss dieselbe, wenn wenigstens die absorbirte Menge der Kohlensäure steigt, der sauren Eigenschaften der Kohlensäure wegen sich als saure Flüssigkeit verhalten. Gewissen chemischen Processes gegenüber vermag also die Zuleitung der Kohlensäure zu einer natronhaltigen Flüssigkeit dieselbe sauer reagiren zu lassen und es ist deshalb die Annahme die natürlichste, dass Gleiches gegenüber der Wirksamkeit des Trypsins und der diastatischen Fermente stattfindet. Der stark fördernde Einfluss, den die Kohlensäure in einer alkalischen Flüssigkeit sowohl auf die Zuckerbildung bei der Diastase als auf die Peptonbildung beim Trypsin ausübt, lässt demnach nicht minder als die Wirkungen der neutralen und sauren Reaction sich aus den sauren Eigenschaften dieses Gases ableiten.

In einer früheren Arbeit² habe ich nachgewiesen, dass sich im Ventrikel stets eine bestimmte Kohlensäurespannung findet, die niedrig

¹ Bohr und Bock, Determination de l'absorption de quelques gaz dans l'eau. *Bull. de l'Acad. Royal Danois des Sciences et de lettres*. 1891.

² N. P. Schierbeck, Sur l'acide carbonique de l'estomac. *Bull. de l'Acad. Royal Danois des Sciences des Lettres*. 1819.

bei leerem Magen, aber während der Verdauung bis zu bedeutender Höhe steigend ist, so dass der Inhalt des Ventrikels stets mit Kohlensäure gesättigt ist, die einem recht bedeutenden Druck entspricht; an demselben Orte habe ich ebenfalls auf einige Versuche von Planer¹ und Strassburg² aufmerksam gemacht, die auf das Vorhandensein einer ähnlichen Kohlensäurespannung auch im Darmcanal zu deuten scheinen, welcher letzterer jedenfalls bei den Versuchen stets während der Verdauung mit reichlichem Gehalt an Kohlensäure angetroffen werden. Diesem durch den ganzen Verdauungskanal constanten Auftreten von Kohlensäure müssen wir nun nach den hier vorliegenden Untersuchungen eine gewisse Bedeutung für die Wirksamkeit der diastatischen Fermente und des Trypsins beilegen.

Arbeiten nämlich diese Fermente, wie hier nachgewiesen, am kräftigsten in der schwach sauren Reaction und nur sehr schlecht in der alkalischen, so würden sie oft nur eine geringe Wirksamkeit in dem Theil des Verdauungskanals ausüben können, in welchem sie eben häufig in alkalischen Flüssigkeiten arbeiten müssen, falls nicht das constante Auftreten der Kohlensäure bewirkte, dass diese „alkalische“ Flüssigkeiten den Fermenten gegenüber als schwach sauer auftreten, wodurch sie eben die allergünstigste Bedingung für die Wirksamkeit der Fermente bilden. Die hier besprochenen Fermente werden deshalb auch nie unter normalen Verhältnissen in dem Verdauungscanale eine wirklich alkalische Reaction, sondern stets eine schwach saure finden. In derselben Weise können auch nicht das Blut oder die Gewebsflüssigkeiten der Organe als alkalisch angesehen werden, wie es wohl geschehen ist, sondern denselben sind den in ihnen vor sich gehenden diastatischen Processen und vielleicht auch dem Verlaufe mehrerer anderer chemischer Prozesse gegenüber als schwach saure Flüssigkeiten zu betrachten.

Der destruirende Einfluss, den die Kohlensäure, wie sich gezeigt hat, auf das Pepsin ausübe, wird dagegen kaum jemals wegen der stets reichlichen Menge an Pepton unter normaler Verdauung im Ventrikel zur Erscheinung kommen.

Zum Schlusse sei mir noch erlaubt, meinem hochgeachteten Lehrer Herrn Professor Chr. Bohr für die mir bei der Ausführung dieser Arbeit erwiesene Anleitung meinen besten Dank zu bringen.

¹ *Sitzungsber. d. math.-naturwissensch. Cl. d. Akad. d. Wissenschaften.* Wien 1860.

² *Pflüger's Archiv.* 1872. S. 65.

Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels.¹

Von

C. G. Santesson.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Erste Abhandlung.

Ueber Muskelzuckungen und mechanische Arbeit bei untermaximaler Reizstärke.

Einleitung.

In einer früher publicirten Abhandlung² habe ich die Resultate einer Reihe von Versuchen dargelegt über Muskelzuckungen und mechanische Arbeit bei maximalem Reize und abwechselnder Belastung, wobei ich den mechanischen Arbeitseffect bei isotonischem Zuckungsverlauf mit demjenigen bei sog. auxotonischer Anordnung,³ d. h. bei stetig wachsender Spannung während der Contraction, sowie mit demjenigen bei Zuckung mit elastischer Zwischenlage verglich. Während des Sommers und Herbstes 1890 habe ich theils einige Controlversuche ausgeführt, um die bei der genannten Untersuchung an-

¹ Der Redaction zugegangen am 10. October 1891.

² C. G. Santesson, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkung einiger Variablen auf die mechanische Leistung des Muskels. *Dies Archiv.* 1889. Bd. I. S. 3—66.

³ Das Wort „auxotonisch“ ist gebildet aus dem Griechischen *αύξησης* = Zuwachs (oder aus *αύξω* = *αύξανω* = wachsen, zunehmen) und hat, wie aus Obigem hervorgeht, den Zweck, einen Gegensatz von isotonisch (mit gleicher Spannung) zu bezeichnen, also anzugeben, dass die Spannung während der Zuckung continuirlich wächst, indem der Muskel dabei eine gespannte Feder, einen Kautschukstrang oder dergleichen dehnt. Unter Auxotonie verstehe ich die Arbeitsweise, welche auxotonische Zuckungen giebt.

gewandte Methode zu prüfen, theils die Einwirkung von einigen weiteren Variabeln auf die mechanische Kraftentwicklung des Muskels untersucht. Diese letzteren Untersuchungen sind in schwedischer Sprache in einer längeren Abhandlung¹ publicirt worden, wovon folgender Aufsatz einen Theil bildet.

In Betreff der in der Mehrzahl der Fälle angewandten Versuchsmethode sowie der vorher erzielten Resultate muss ich der Kürze wegen auf meinen früheren Aufsatz in diesem Archiv verweisen. Hier soll nur über die ebengenannten Controlversuche berichtet werden, soweit sie dazu geeignet sind, die Methode und den Werth der mittelst derselben früher erzielten Resultate kritisch zu beleuchten.

Bei Gelegenheit der Discussion der Fehlerquellen wurde hervorgehoben,² dass die unvermeidliche Friction im Apparate nicht in erheblichem Grade die Resultate beeinflusst habe, und hinsichtlich derjenigen Ursache der Friction, welcher genannten Ortes gedacht wurde, war diese Auffassung zweifelsohne berechtigt. Anders verhielt es sich dagegen mit einer anderen Quelle zur Friction, an die ich erst spät gedacht habe. Aus der Beschreibung des Apparates³ ist ersichtlich, dass der Faden vom Muskel unter einer Rolle zum Schreibhebel lief, und dass die Fäden, welche die Gewichte trugen, über eine andere Rolle liefen. Bei grosser Belastung wurde die Friction an den Achsen der erwähnten Rollen nicht unerheblich, wie es einige Versuche mit einem Spannungsmesser, über die ich in einem späteren Aufsatze berichten werde, wahrscheinlich machten.

Um bei fortgesetzten Versuchen diesen Fehler zu vermeiden und um zu controliren, inwiefern er die Resultate beeinträchtigt, wurde jetzt der Schreibhebel so placirt, dass der Angriffspunkt des Muskels auf denselben sich senkrecht unter dem Muskel befand, während die Achse des Schreibhebels horizontal gestellt wurde. Wenn der Muskel sich verkürzte, hob er den Schreibhebel, der sich hierbei in einer verticalen Ebene bewegte. Der Registrirungsapparat wurde umgekippt, so dass seine Schreibfläche vertical stand. Vom Angriffspunkt des Gewichts am Schreibhebel ging ein Faden gerade herunter, und an diesem wurde das Gewicht befestigt, welches also frei hing, ohne dass sein Faden über irgend eine Rolle ging. Der Angriffspunkt des Gewichts konnte ausserdem durch einen anderen Faden, welcher unter der einen Rolle lief, in Verbindung gesetzt werden, entweder mit der Spiralfeder

¹ C. G. Santesson, *Studier i muskelns allmänna mekanik*. Inaug.-Diss. Stockholm. Mai 1891.

² *Dies Archiv*. Bd. I. S. 13.

³ a. a. O. S. 10 Fig. 1.

oder mit einem über die andere Rolle herabhängenden Gewichte, wodurch es möglich wurde, sowohl auxotonische wie isotonische Zuckungen mit der älteren Anordnung zu erhalten. Bei Versuchen beiderlei letztgenannter Art wurde natürlich das unter dem Schreibhebel frei hängende Gewicht entfernt.

Bei der neuen Anordnung (frei hängendes Gewicht) war natürlich die Möglichkeit einer Schleuderung des Schreibhebels und des Gewichts nicht ausgeschlossen. Um zu controliren, inwiefern eine solche stattfand, wurde der Faden, an dem das Gewicht mitten unter dem Schreibhebel herabhing, einmal um die nächste Rolle gelegt. Auf dieser, die sich äusserst leicht um ihre Achse bewegte, wirkte nun der Druck gleichmässiger von allen Seiten, und die Friction war gewiss ganz unbedeutend; andererseits aber war sie sicherlich hinreichend, um eine Schleuderung des Gewichts zu verhindern. Einige beispielshalber angeführte Versuche mit diesen verschiedenen Anordnungen zeigen, welchen Einfluss die befürchteten Fehlerquellen ausgeübt haben.

Tabelle I.

Versuche mit variirender Belastung und constanter, maximaler Reizstärke.

Das Gewicht entweder frei herabhängend, direct unter dem Schreibhebel (*Gdh*) oder an einem Faden um die nächste Rolle gelegt (*G-Rolle*), oder über beide Rollen unter Vermittelung eines Metallstabes, *o* (*G-Stab*); ausserdem Auxotonie (*Aux.*)¹

Vers. u. Feder; Temperatur	Be- lastg. Gramm	Zuckungshöhen in mm bei				Arbeit in gmm bei			
		<i>Gdh</i>	<i>G-Stab</i>	<i>G-Rolle</i>	<i>Aux.</i>	<i>Gdh</i>	<i>G-Stab</i>	<i>G-Rolle</i>	<i>Aux.</i>
IV. E(schwach) Temp. 19.7 bis 19.5° C.	10	2.0	1.78	1.81	1.29	20.0	17.8	18.1	38.6
	50	1.12	1.02	1.08	0.95	56.2	51.2	54.0	53.9
	100	0.82	0.72	0.75	0.69	82.3	72.0	75.0	74.0
	150	0.62	0.55	0.59	0.54	92.6	82.0	87.8	83.8
	200	0.51	0.41	0.47	0.39	101.1	82.3	94.1	81.1
V. B (stark) Temp. 19.0 bis 19.6° C.	10	2.85	2.42	2.56	1.11	28.5	24.2	25.6	113.8
	50	1.59	1.42	1.50	0.91	79.4	71.2	75.0	102.5
	100	1.21	1.09	1.12	0.85	120.5	109.4	112.3	113.5
	150	1.02	0.90	0.95	0.80	153.5	135.0	142.0	139.9
	200	0.88	0.74	0.82	0.70	176.4	148.2	164.6	154.5

¹ Bei jeder Initialspannung wurden Zuckungen mit den verschiedenen Versuchsweisen in folgender Ordnung angestellt: *Gdh*, *Aux*, *G-Stab*, *G-Rolle* und *Gdh*. Der Uebersichtlichkeit wegen sind die Werthe in der Tabelle anders geordnet.

Vers. u. Feder; Temperatur	Be- lastg. Gramm	Zuckungshöhe in mm bei				Arbeit in gmm bei			
		Gdh	G-Stab	G-Rolle	Aux.	Gdh	G-Stab	G-Rolle	Aux.
VI. C (stark) Temp. 21.0° C.	10	2.63	2.22	2.45	0.94	26.3	22.2	24.5	86.6
	50	1.52	1.33	1.43	0.82	75.9	66.4	71.4	80.1
	100	1.15	1.05	1.08	0.85	115.3	104.7	108.2	102.1
	150	0.99	0.87	0.92	0.82	148.2	130.5	138.5	134.6
	200	0.91	0.76	0.85	0.71	181.1	152.9	169.3	155.3

In sämtlichen Versuchen sind die Zuckungen bei frei hängendem Gewicht (*Gdh*) die höchsten, darnach diejenigen mit dem Faden um die eine Rolle (*G-Rolle*), dann die mit dem Stabe (*G-Stab*) und die niedrigsten die auxotonischen Zuckungen. Wenn auch die Zuckungen mit *Gdh*, besonders bei geringer Belastung, ein wenig zu gross geworden sind durch Schleuderung des Hebels und des Gewichts, ist dieses gewiss nur in ganz geringem Masse der Fall gewesen, da der Unterschied zwischen den Zuckungen bei *Gdh* und bei *G-Rolle* überall sehr unbedeutend ist. Diejenigen Werthe für die Zuckungshöhen, welche sich ergeben hätten, wenn weder Schleuderung noch Hemmung durch Friction stattgefunden hätten, würden wahrscheinlich einen zwischen den beiden genannten Arbeitsweisen gewonnenen Mittelwerth ergeben. Dies angenommen, sind die Zuckungen, wenn der Muskel die bezüglichen Gewichte vermittelst des Stabes (*G-Stab*) gehoben, entschieden zu niedrig, wenn auch nur in geringem Masse.

Besonders muss hervorgehoben werden, dass bei den Controlversuchen die auxotonischen Zuckungen bei grösserer Belastung nicht höher wurden als die entsprechenden isotonischen mit *Gdh* oder *G-Rolle*. In den früheren Versuchen¹ dagegen ereignete es sich nicht selten, dass die auxotonischen Zuckungen bei grosser Belastung höher waren als die entsprechenden isotonischen mit *G-Stab*. Dass dieser Umstand darin begründet ist, dass bei den letztgenannten Zuckungen die Friction an den Achsen der Rollen die sog. isotonischen Zuckungshöhen vermindert habe, erscheint in höchstem Grade wahrscheinlich.

Bei einem Vergleich der mechanischen Arbeit bei sog. isotonischer (*G-Stab*) mit derjenigen bei auxotonischer Versuchsanordnung, ergab die letztere Methode bei meinen früheren Versuchen² in den überaus meisten Fällen das günstigere Resultat, auch bei grösserer

¹ *Dies Archiv.* Bd. I. S. 41.

² a. a. O. S. 45—50.

Ausgangsspannung. Aus den später ausgeführten Controlversuchen mit auxotonischen Zuckungen, verglichen mit isotonischen Zuckungen bei theils frei herabhängendem, theils am Stabe angebrachtem Gewicht, scheint hervorzugehen, dass die auxotonische Anordnung in Bezug auf die geleistete Arbeit der isotonischen eigentlich nur bei geringer Initialspannung überlegen ist. Bei einer Ausgangstension von 10^g war die auxotonische Arbeit immer grösser als die isotonische — bei Anwendung einer starken Feder sogar mehrere Male grösser; mit starker Feder ergab sich noch bei einer Initialspannung von 50^g ein höherer Arbeitswerth als bei Isotonie. Wurde aber zu grösseren Belastungen übergegangen, zeigte sich die auxotonische Arbeit geringer als die isotonische bei freihängendem Gewicht (*Gdh*), während sie meistens etwas grösser war als die Arbeit bei den sog. isotonischen Zuckungen, wo der Muskel die Belastung unter Vermittelung des Stabes *o* gehoben hatte. Auch hier hat der oben erwähnte Fehler bei der Versuchsanordnung leider in gewissem Masse das Resultat verunstaltet.

Sollte also die wachsende Spannung bei der Contraction mit höherer Initialtension ungünstig auf die Kraftentwicklung im Muskel und auf die Grösse der mechanischen Arbeit einwirken? Ich glaube nicht, dass die letztgenannten Versuche zu diesem Schlusse berechtigen. Die Zeit hat mir nicht erlaubt, diese Versuche noch weiter zu variiren, um klarzulegen, inwiefern nicht, unter andern Umständen, ein günstigeres Resultat bei der auxotonischen Anordnung auch bei grösserer Ausgangsspannung sich hätte erzielen lassen. Ich kann aber die Vermuthung nicht unterdrücken, dass, wenn die Federn bei dieser grösseren Ausgangsspannung stärker gewesen wären und einen grösseren Spannungszuwachs während der Contraction erlaubt hätten, die auxotonische Zuckungshöhe möglicherweise noch ein wenig geringer, die mechanische Arbeit aber statt dessen wesentlich grösser geworden wäre.

Ich will noch auf einen anderen Umstand hinweisen, der möglicherweise dazu beigetragen hat, den Effect bei der auxotonischen Anordnung in den ausgeführten Controlversuchen herabzusetzen. Es scheinen nämlich, aus den erhaltenen Arbeitswerthen zu urtheilen, die bei diesen Versuchen benutzten Präparate nicht unerheblich schwächer als die bei der früheren Untersuchung angewandten gewesen zu sein. Unter den letzteren haben mehrere, besonders bei Auxotonie, eine mechanische Arbeit von 200 — 250 — 300 ^{gmm} ausgeführt, während — wie aus Tab. I. hervorgeht — die Controlpräparate eine Arbeit von höchstens 150—180 ^{gmm} geleistet haben.

Einen weiteren Beweis für die Schwäche der erwähnten Präparate ergeben die Zuckungshöhen bei Auxotonie, welche nicht, wie es in Ver-

suchen von Tigerstedt¹, mir selbst² und Dreser³ der Fall ist, mit steigender Initialspannung selbst von 100^g und darüber wachsen, sondern, wenn die Belastung gesteigert wird, ein stetes Abnehmen zeigen (nur in Versuch VI von einer unbedeutenden Zunahme bei einer Initialspannung von 100^g unterbrochen).

Es scheint demnach wahrscheinlich, dass die Ergebnisse der Controlversuche in gewissem Masse von der Schwäche der Präparate bedingt gewesen sind; aus der obigen Tab. I geht doch zur Genüge hervor, dass die bei meinen früheren Versuchen angewandte sog. isotonische Anordnung (mit *G*-Stab) durch Friction die Höhe der dabei erhaltenen Zuckungen herabgesetzt hat, woraus es sich erklärt, theils dass die auxotonischen Zuckungen bei grösserer Belastung höher geworden sind als die isotonischen — was nicht der Fall ist, wenn die erwähnte Fehlerquelle vermieden wird — theils dass die auxotonische Arbeit fast immer grösser geworden ist als die isotonische bei sonst gleicher Anordnung, was bei höherer Initialspannung eine gewisse Einschränkung erfordern dürfte, obwohl wahrscheinlich nicht eine so grosse wie aus den Controlversuchen (Tab. I) hervorzugehen scheint.

Bei meinen früheren Versuchen mit der Spiralfeder als elastischer Zwischenlage⁴ zwischen Muskel und Gewicht zeigten die Zuckungshöhen und die Arbeitswerthe beinahe dasselbe Verhalten wie bei isotonischer Anordnung. Im ganzen lässt sich sagen, dass der Apparat sich nicht gut dazu eignete, die Wirkung der elastischen Zwischenlage wie Marey⁵ es hervorgehoben hat, deutlicher hervortreten zu lassen. Die meisten Federn waren etwas zu steif, und die Friction im Apparat war sicher von störendem Einfluss.

Später habe ich einige Versuche mit einem anderen als dem von mir gewöhnlich benutzten Myographen angestellt mit einer Anordnung, welche die Wirkung der elastischen Zwischenlage etwas constanter und deutlicher hervortreten liess. Von der Anordnung erwähne ich nur, dass der Muskel den Schreibhebel, welcher eine Länge von 120^{mm} hatte,

¹ R. Tigerstedt, Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln. *Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol.* Abth. Suppl.-Bd. 1885. S. 239—243.

² *Dies Archiv.* Bd. I. S. 36—37.

³ H. Dreser, Ueber die Messung der durch pharmakologische Agentien bedingten Veränderungen der Arbeitsgrösse und der Elasticitätszustände des Skelettmuskels. Arbeiten aus d. Laboratorium f. experiment. Pharmakologie zu Strassburg. *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm.* 1890. Bd. XXVII. Heft 1 u. 2. S. 50—92. (Dreser arbeitete mit kurzen Tetani, 0"·5.)

⁴ *Dies Archiv.* Bd. I. S. 28—31.

⁵ Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie.* Paris 1868. S. 456 ff.

in einer Entfernung von der Achse von 23^{mm} angriff; von dem Angriffspunkte ging ein Faden gerade herab, an dem die Schwächste (*E*) von meinen gewöhnlichen Spiralfedern frei herabhing. An dem unteren Ende der letzteren war eine kleine und leichte Wagschale befestigt. Die Belastung ist gleich der Schwere der aufgelegten Gewichte, der Wagschale, der Feder und des Schreibhebels. Der Muskel und die Belastung wirkten hierbei auf gleich lange Hebelarme, und zwar von verhältnissmässig bedeutender Länge. Die Anordnung war also nicht geeignet, einen isotonischen Zuckungsverlauf zu begünstigen, viel eher eine Schleuderung von Hebel und Gewicht hervorzurufen. Ich nenne sie deswegen im Folgenden, zum Unterschiede von der isotonischen, „Wurfanordnung“. Vergleicheshalber wurden ausserdem theils isotonische Zuckungen ausgeführt in der Weise, dass an einem Faden, der um eine kleine Rolle von 3^{mm} Radius an der Achse des Schreibhebels gelegt wurde, ein verhältnissmässig grösseres Gewicht aufgehängt wurde, so dass der Muskel dadurch ebenso stark belastet wurde wie bei der früheren Anordnung durch das kleinere Gewicht; theils wurde mit unelastischer Zwischenlage eine Belastung angebracht, gleich gross mit der im ersten Falle, frei vom Angriffspunkte des Muskels herabhängend

Wie aus der Tab. II hervorgeht, sind die Differenzen gering aber constant. In der Reihe *B* wachsen die Differenzen $c - b$ zwischen den Zuckungen, die bei sonst gleichen Bedingungen mit elastischer und unelastischer Zwischenlage ausgeführt wurden — mit wachsender Initialspannung, bis auf eine solche von 54^g. Die letzte Bestimmung bei 80^g zeigte eine Abnahme dieser Differenz. Diesem einzelnen Beispiele aber kann man keine grössere Bedeutung zuschreiben.

Die in meinem früheren Aufsätze in diesem Archiv¹ mitgetheilten sog. „Sperrversuche“, bei welchen nach einem anfangs (einigermassen) isotonischen Contractionsverlaufe die Feder von einem gegebenen Augenblick an bei ihrem vom Muskel entfernten Ende fixirt wurde und eine während der Fortsetzung der Contraction stetig wachsende Spannung verursachte, hatten den Zweck, die Frage zu beantworten, welchen Einfluss ein später während der Contraction eintretender Spannungszuwachs auf die Muskularbeit ausübt. Diese Versuche hinsichtlich ihrer wahren Bedeutung zu beurtheilen, ist aber sehr schwierig. Theils weiss man nicht, wie viel die Spannung schon während der ersten Periode der Zuckung, unter dem Einflusse der Feder als elastischer Zwischenlage sowie demjenigen der Friction gewachsen ist. Theils sind auch hier die isotonischen Zuckungen, die mit den Sperrversuchen

¹ Bd. I. S. 52—54.

Tabelle II.

Vergleich zwischen isotonischen Zuckungen (a) und Zuckungen mit Wurfanordnung bei unelastischer (b) und elastischer (c) Zwischenlage.

Anordnung		Be- lastung g	Zuckungs- höhe mm	Differenzen	
				c - a mm	c - b mm
A)	1. Isoton.	a	15	2.43	
	Unelast. Zwischenl.	b	15	2.49	+0.29
	Elast.	c	15	2.72	+0.23
	2. Isoton.	a	41	2.28	
	Unelast. Zwischenl.	b	41	2.18	+0.12
	Elast.	c	41	2.40	+0.22
	3. Isoton.	a	80	1.90	
	Unelast. Zwischenl.	b	80	1.87	+0.19
	Elast.	c	80	2.09	+0.22
B)	1. Isoton.	a	15	2.24	
	Unelast. Zwischenl.	b	15	2.33	+0.25
	Elast.	c	15	2.49	+0.18
	2. Isoton.	a	41	2.11	
	Unelast. Zwischenl.	b	41	2.06	+0.18
	Elast.	c	41	2.29	+0.23
	3. Isoton.	a	54	2.00	
	Unelast. Zwischenl.	b	54	2.01	+0.26
	Elast.	c	54	2.26	+0.25
	4. Isoton.	a	80	1.82	
	Unelast. Zwischenl.	b	80	1.84	+0.14
	Elast.	c	80	1.96	+0.12

verglichen werden sollten, zu niedrig. Ich will deshalb hier hervorheben, dass der in diesem Aufsätze hervorgehobene Fehler der Versuchsanordnung auch mit sich gebracht hat, dass ich mich nicht ganz auf die Ergebnisse meiner früheren Experimente über den Einfluss der Sperre auf die Muskularbeit zu verlassen wage. Wenn aber die Sperrversuche so angeordnet werden, dass der genannte Versuchsfehler vermieden wird und dass die Sperre erst so spät zu wirken beginnt, dass sämtliche Muskelfasern als in Wirksamkeit getreten angesehen werden dürfen, können solche Versuche wahrscheinlich wichtige Aufklärungen über die interessante, aber noch nicht erledigte Frage geben, inwiefern der günstige Einfluss des Spannungszuwachses während der Contraction bloss auf einer Wirkung auf noch ruhende Muskelemente beruht

oder ob die schon contrahirten Theile des Muskels die Intensität ihrer Kraftentwicklung nach der Grösse des Widerstandes, dem sie während der Dauer der Contraction begegnen, abpassen können.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich auf den eigentlichen Gegenstand dieser Abhandlung, die Arbeit des Muskels bei submaximaler, variirender Reizgrösse, über. Nach einem kurzen Ueberblicke über die frühere Behandlung der Frage werde ich abhandeln: 1. den Verlauf des Zuwachses der Zuckungshöhen bei sowohl isotonischer wie auxotonischer Anordnung, constanter Belastung (verschieden in verschiedenen Versuchen) und untermaximaler wachsender Reizstärke (Capitel I); 2. das Verhalten der Zuckungshöhen bei constanter, untermaximaler Reizstärke und wechselnder, directer Belastung (Capitel II); 3. die Lage der unteren effectiven Reizgrenze (Schwellenwerth des Reizes) bei variirender, directer Belastung (Capitel III); endlich 4. die mechanische Arbeit bei untermaximalem Reize (mit isotonischer und auxotonischer Anordnung und constanter oder während des Versuches wechselnder Belastung; Capitel IV).

Capitel I.

Ueber die Höhe der Muskelzuckungen bei untermaximaler, variirender Reizstärke und constanter Belastung.

Das Verhältniss zwischen der Grösse der Muskelzuckungen und derjenigen des elektrischen Reizes ist ein Gegenstand der Untersuchungen mehrerer Forscher¹ gewesen, und diese Frage ist hier wieder in Angriff genommen worden, hauptsächlich um den Einfluss verschiedener Belastungen sowie des Variirens der Spannung während der Contraction auf die Kraftentwicklung des Muskels bei untermaximaler Reizstärke zu studiren.

Eine sehr wichtige Thatsache hinsichtlich des Verhaltens zwischen Zuckungshöhen und Reizgrösse, dass nämlich, wenn die Stärke des Reizes eine gewisse Grenze überschreitet, die Zuckungen nicht mehr wachsen, sondern ebenso hoch (maximal) bleiben, wird im Vorübergehen von Helmholtz² erwähnt. Erst später ist dieses Gebiet der Muskelphysiologie ausführlicher bearbeitet worden.

¹ Der grösste Theil der hierher gehörigen Litteratur findet sich in einer Abhandlung von R. Tigerstedt und A. Willhard: „Die Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Stärke elektrischer Reizung“ ausführlicher zusammengestellt. (Siehe *Mittheil. vom physiol. Laborat. des Carol. Instituts in Stockholm* von Chr. Lovén. *Bihang till K. svenska vet. akad. handlingar*. 1888. Bd. VIII. Nr. 8.) Hier wird daher nur eine kurze Uebersicht gegeben.

² Helmholtz, Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln etc. *Joh. Müller's Archiv u. s. w.* 1850. S. 302.

Von einer Untersuchung Matteucci's¹ abgesehen, die wegen der angewandten Methode keine Aufklärung über die Frage hat ergeben können, ist L. Hermann² der erste, der den vorliegenden Gegenstand bearbeitet hat. Er bezeichnet die einzuschlagenden Wege zur Lösung der Aufgabe: und zwar entweder bei constanter Belastung die Reizstärke zu variiren und die entsprechenden Zuckungshöhen zu bestimmen oder auch diejenige Reizgrösse zu ermitteln, bei welcher der Muskel mit verschiedener Belastung gleich grosse Zuckungen giebt. Für seine Untersuchung wählte Hermann die letztere Vorgangsweise, indem er die Reizstärke aufsuchte, bei welcher der Muskel eine Reihe von verschiedenen schweren Gewichten bloss um ein Minimum zu heben vermochte. Bei diesen Versuchen mit directer Belastung ergab sich das überraschende Resultat, dass eine minimale Zuckung bei ein und derselben Reizgrösse, unabhängig von der Grösse der Belastung, erhalten wurde. Bei Ueberlastung aber erschien die Minimalzuckung bei verschiedener Reizstärke, wenn verschieden schwere überlastende Gewichte angebracht wurden. Ueber das hierbei obwaltende Verhältniss der Muskellarbeit zur Reizgrösse, spricht sich Hermann an anderem Orte³ folgendermassen aus: „Bei gleichförmig zunehmender Reizstärke wächst die Kraftentwicklung zuerst schnell, dann immer langsamer und erreicht bald ein Maximum.“ Aus dem einzigen Versuche, den Hermann mitgetheilt hat, geht doch — wie er es selbst in seinem ersten Aufsatz (S. 392) hervorhebt — das von Hermann später formulierte Gesetz nicht hervor, sondern die Ueberlastung (und somit auch die Spannung, die der Muskel in den verschiedenen Fällen hat entfalten müssen, um minimale Zuckung zu geben) wuchs anfänglich schneller als die Reizgrösse, dann eine Strecke dieser proportional und endlich wieder rascher.

Der eben erwähnte, in Hermann's Handbuch ausgesprochene Satz steht dessen ungeachtet in der Litteratur — im Gegensatz zu anderen in dieser Frage aufgetretenen Meinungen — als das Resultat der ersten, hierher gehörigen Untersuchung — als der Hermann'sche Satz.

(Vgl. Helmholtz, *Wissenschaftl. Abhandlungen*. Leipzig 1883. Bd. II. Abth. 2. S. 788.)

¹ Matteucci, Ueber die Beziehung zwischen der Stärke des elektrischen Stromes und der der entsprechenden physiologischen Wirkung. *Elektrophysiol. Untersuchungen*. 7. Reihe. *Philosophical transactions*. 1847. Der Verf. sucht in der angewandten Zinkmenge ein Aequivalent der Muskellarbeit.

² L. Hermann, Ueber das Verhältniss d. Muskeleleistungen zu der Stärke der Reize. *Archiv f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medicin*. 1861. S. 369—393.

³ Hermann, *Handbuch d. Physiol.* 1879. Bd. I. S. 108.

Diejenigen Forscher, die nach Hermann das Verhältniss zwischen Reizstärke und Muskelarbeit studirten, haben sich der ersteren der oben genannten Methode bedient: bei constanter Belastung die Reizgrösse zu variiren und dabei die Zuckungshöhen und die Muskelarbeit zu bestimmen. In dieser Weise hat A. Fick¹ die Frage untersucht unter Anwendung von sowohl Inductionsreizen wie (absteigendem) constantem Strome. Aus seinen Versuchen schliesst er, dass, wenn die Reizgrösse eine gewisse Grenze überschritten hat, bei welcher der Muskel erst anfängt, sich minimal zu verkürzen, die Muskelarbeit continuirlich und dem Zuwachse der Reizstärke proportional ansteigt, bis sie, wenn die Stärke des Reizes eine andere, obere Grenze erreicht hat, plötzlich aufhört weiter zu wachsen, wenn auch die Reizgrösse noch gesteigert wird; (ich sehe hier von den „übermaximalen Zuckungen“, ab).² — Mehrere unter den von Fick mitgetheilten Versuchen sprechen doch — wie Tigerstedt hervorhebt (a. a. O., Seite 5) — nicht für eine Proportionalität zwischen dem Zuwachse der Reizstärke und demjenigen der Zuckungshöhen, sondern statt dessen für den obengenannten, von Hermann ausgesprochenen Satz, dass bei gleichmässig ansteigender Reizgrösse die Zuckungshöhen erst rasch, dann immer langsamer wachsen, um bald ein relatives, aber nur allmählich ein absolutes Maximum zu erreichen.

In einer Untersuchung, hauptsächlich den „übermaximalen Zuckungen“ gewidmet, schliesst sich A. B. Meyer³ der genannten Fick'schen Auffassung an, ohne doch Versuche über das Verhalten der Zuckungshöhen bei untermaximaler, variirender Reizgrösse anzuführen. Dasselbe thut auch Lamansky.⁴ Dieser Forscher sagt jedoch, dass bei gleich-

¹ A. Fick, *Untersuchungen über elektrische Nervenreizung*. Braunschw. 1864; und *Studien über elektrische Nervenreizung*. Festschr. für E. H. Weber, Würzburg 1871.

² Da die „übermaximalen“ Zuckungen nicht Gegenstand der hier mitzutheilenden Untersuchung gewesen sind, wird hinsichtlich dieser Frage auf eine Abhandlung von Tigerstedt und Willhard, „Zur Kenntniss der Einwirkung von Inductionsströmen auf die Nerven“ hingewiesen (siehe *Mittheil. vom physiol. Laborat. des Carolin. Instituts in Stockholm* von Chr. Lovén. *Bihang till K. svenska vet. akad. handlingar*. Bd. VIII. Nr. 16. S. 21—35.).

³ A. B. Meyer, Die Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Stärke elektrischer Nervenreizung. *Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium d. Züricher Hochschule* von A. Fick Wien 1869. S. 37—50. (Meyers Originalabhandlung erschien 1867.)

⁴ Lamansky, Untersuchung über die Natur der Nervenregung durch kurzdauernde Ströme. *Studien des physiol. Instituts zu Breslau* von R. Heidenhain. 1868. Bd IV. S. 220—225.

förmiger Steigerung der Reizstärke vom niedrigsten effectiven Grenzwerthe aus „die Unterschiede zwischen den ersten Hubhöhen immer bedeutend grösser waren als zwischen den letzten“ — „Unregelmässigkeiten, die offenbar als Folge der während des Versuches veränderten Nervenirregbarkeit anzusehen sind,“ (a. a. O., S. 222). Diese Worte, sowie der in Fig. 5 (S. 225) mitgetheilte Versuch sprechen dafür, dass die Resultate Lamansky's in der That mehr mit Hermann's als mit Fick's Ansicht übereinstimmen.

Marey¹⁾ beschreibt und bildet einen Versuch über das Verhältniss der Zuckungshöhen bei untermaximaler, zunehmender Reizstärke (a. a. O., S. 337, Fig. 104) ab. Wenn man die Spitzen der Curven durch eine Linie vereinigt, zeigt diese (von ein paar unbedeutenden Unregelmässigkeiten abgesehen) einen S-förmigen Verlauf. Die Zuckungshöhen steigen zuerst langsam, dann schneller, endlich wieder langsamer empor, um erst allmählich, asymptotisch ihr Maximum zu erreichen. Marey sucht den Unterschied zwischen seinen eigenen Resultaten und den Fick'schen dadurch zu erklären, dass es ihm selbst vielleicht nicht gelungen wäre, die Stärke des Reizes gleichförmig zu gradiren.

Später hat Tiegel²⁾ Versuche mitgetheilt, die für die Ansicht Hermann's sprechen, ohne jedoch seine Stellung zu dieser Frage näher zu präcisiren. Tigerstedt dagegen spricht sich entschieden für diese Auffassung aus. In seiner Abhandlung über mechanische Nervenreizung³ theilt er Versuche und Curven mit, welche zeigen, dass bei gleichförmig zunehmender Reizstärke die Zuckungshöhen zuerst schnell, dann immer langsamer wachsen, asymptotisch einem Maximum sich nähernd, wo die Curve mit der Abscissenachse parallel wird. Ausserdem bemerkt der Verfasser, dass, obgleich es schwierig ist, minimale Zuckungen zu erhalten, der Verlauf der Zuckungshöhencurve⁴ jedoch dafür spricht, dass diese Curve sich „dem Nullpunkt der Abscissenachse continuirlich nähert“, nicht discontinuirlich von derselben aufsteigt, wie es Fick angegeben hat.

Auch bei elektrischer Reizung verschiedener Art (sowohl bei

¹ Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*. Paris 1868. S. 336 ff.

² Tiegel, *Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig*. 1875. Bd. X. S. 21 bis 22 und *Berichte d. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-phys. Classe*. 1875. Bd. I. S. 110.

³ Tigerstedt, *Studien über mechanische Nervenreizung*. I. Helsingfors 1880. S. 81—82.

⁴ Unter „Zuckungshöhencurve“ verstehe ich eine Curve, die dadurch entsteht, dass man von der die Reizstärke angegebenden Abscisse Ordinaten, gleich den entsprechenden Zuckungshöhen, hinaufzieht und die freien Spitzen dieser Ordinaten vereinigt.

Schliessungs- und Oeffnungsinductionsschlägen als absteigendem, kurz-dauerndem, constantem Strome) zeigten Tigerstedt & Willhard (siehe oben, Note 1, S. 390), dass dasselbe Gesetz geltend war. Sie reizten sowohl curaresirte Muskeln direct, als uncuraresirte vom Nerven aus. In jenem Falle konnte das Reizmittel (Oeffnungsinductionsschläge) durch Bewegung der secundären Rolle nach einer, mittelst Galvanometer gradirten Scala mit Leichtigkeit gleichförmig variirt werden. Bei Reizung vom Nerven aus wuchsen die Muskelzuckungen durch Verschiebung der secundären Rolle bloss um ein paar Millimeter schnell bis zum Maximum, weswegen das Wechseln der Reizstärke in diesem Falle mit Hülfe eines einsaitigen Rheocordes (als Nebenschliessung) in der primären Leitung hervorgebracht wurde. Die Belastung war ganz unbedeutend und blieb unverändert; die Anordnung isotonisch. Reizintervall 8 Sekunden. Das Präparat bestand aus *M. gastrocnemius* des Frosches (in einem Versuche von Schildkrötenmuskel).

Die zahlreich mitgetheilten Curven zeigen sämmtlich einen solchen Verlauf, dass bei gleichförmig zunehmender Reizstärke die Zuckungshöhen im Anfang schnell, dann immer langsamer wachsen. In mehreren Versuchen¹ nahmen die Zuckungen bei den schwächsten Reizungen weniger zu als bei etwas stärkeren Reizungen. Die Verfasser sind geneigt, diese Erscheinung auf nicht abgezielte, kleine Fluctuationen der Reizstärke zurückzuführen, für welche der Nerv in der Nähe der „Reizschwelle“ sehr empfindlich ist. — Hinsichtlich der Frage, in welcher Weise die Zuckungshöhen mit wachsender Reizstärke ihrem Maximum sich nähern und dasselbe endlich erreichen, zeigt die Mehrzahl der mitgetheilten Curven ein fortgesetztes, langsames Steigen (vergl. die Fig. 6, 7, 8, 10 und 11). Ein paar nehmen schnell einen mit der Abscisse parallelen Verlauf an (Fig. 3 u. 9); bei Fig. 2 u. 4 beginnt nach erreichtem Maximum ein neues Ansteigen; Fig. 5 zeigt einen unregelmässigen Verlauf, Fig. 12—16, aus Versuchen mit directer Reizung curaresirter Muskeln gewonnen, geben ein fortgehendes, ziemlich schnelles Steigen an, scheinen auch mit der grössten angewandten Reizstärke nicht einmal ein relatives Maximum erreicht zu haben und zeigen übrigens in ihrem ganzen Verlauf ein weniger schnelles Ansteigen als die Versuche mit indirecter Muskelreizung. Wenn auch also die mitgetheilten Versuche im grossen Ganzen dafür sprechen, dass die Zuckungshöhen bei wachsender Reizstärke sich ihrem Maximum asymptotisch nähern, zeigen sie doch zu gleicher Zeit Variationen,

¹ Siehe Versuche 17; 20b I und II und — nur angedeutet — Vers. 5 I; 12; 16 I; 18a II; 21 I; 27b I; 28 I; 36 III und 32b I — der letztgenannte mit directer Reizung von curaresirtem Muskel.

welche andeuten, wie schwierig es ist, in diesem Detaille zu ganz sicheren Resultaten zu gelangen.

Endlich hat v. Kries¹ von Dr. Hochhaus ausgeführte Versuche über die Verhältnisse der Zuckungshöhen bei untermaximaler, variirender Reizstärke und verschieden grossen Belastungen mitgetheilt. Als dasjenige Mass, welches das Verhältniss zwischen den Zuckungshöhen mit geringer und mit grosser Belastung bei derselben untermaximalen Reizstärke angiebt, nimmt der Verfasser den sogenannten Zuckungshöhenquotienten $\frac{H_p}{HP}$ an, wo H_p die Zuckungshöhe mit geringer, HP diejenige mit grosser Belastung ist. Er findet nun constant diesen Quotienten grösser als 1; derselbe ist bei schwächster Reizung am grössten und nimmt immer mehr ab, je stärker der Reiz wird. Die Zuckungshöhen mit geringer Belastung sind also immer grösser, als diejenigen mit grosser Belastung; die relativen Unterschiede zwischen den Zuckungshöhen mit verschiedenen Belastungen sind dagegen bei ganz schwacher Reizung am grössten und nehmen bei wachsender Reizstärke immerfort ab, indem dabei die Zuckungen mit grosser Belastung relativ schneller zunehmen, als diejenigen mit geringer Belastung. Das letztgenannte Verhalten scheint darauf zu beruhen, dass die Zuckungen mit geringer Belastung schon früh (d. h. bei schwacher Reizung) ziemlich hoch werden. Der Satz gilt sowohl bei directer Reizung von curaresirtem Muskel, als bei Reizung vom Nerven aus. Bei den schwächsten Reizungen scheinen die Zuckungshöhen im grossen Ganzen sich umgekehrt wie die Belastungen zu verhalten. Die Reizstärke, welche die Zuckung gleich Null macht, ist für alle Belastungen gleich; sobald aber der Reiz überhaupt einen Effect giebt, wird dieser mit geringer Belastung grösser als mit hoher. Bei abnehmender Reizstärke nähern sich die Zuckungshöhen nicht asymptotisch, sondern so zu sagen auf einmal dem Nullpunkt der Abscissenachse.

Hermann's mehrerwähnter Satz, dass der Muskel bei ein und derselben minimalen Reizstärke gleich hohe, minimale Zuckungen ausführt, unabhängig von der Grösse der Belastung, muss also nach v. Kries entweder so formulirt werden, dass die Zuckung bei einer gewissen, von der Belastung unabhängigen Reizstärke gleich Null wird, oder so, dass derselbe (schwache) Reiz mit verschiedenen Belastungen ganz geringe (darum aber nicht gleich hohe) Zuckungen giebt.

¹ v. Kries, Untersuchungen zur Mechanik des quergestreiften Muskels. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1885. *Physiol. Abth.* S. 67—78.

Bei den Versuchen, welche ich über das Verhältniss zwischen der Reizstärke einerseits und der Grösse der Muskelzuckungen und der ausgeführten Arbeit bei verschiedenen Belastungen, mit sowohl isotonischer als auxotonischer Anordnung, andererseits ausgeführt habe, verfuhr ich theils so, 1) dass die Stromstärke bei constanter Belastung (in den verschiedenen Versuchen jedoch verschieden) variiert wurde, theils so, 2) dass bei constanter, untermaximaler Reizstärke die Belastung wechselte; die Versuche mit der letzteren Anordnung (2) werde ich in einem folgenden Capitel (II) mittheilen. Um die Versuche nicht zu sehr zu compliciren, wurden die früher angewandten Arbeitsarten mit elastischer Zwischenlage und mit „Sperrvorrichtung“ ausgeschlossen. Hinsichtlich der Zuckungshöhen und der Arbeitswerthe mit isotonischer Anordnung wird hier, wenn nicht etwas anderes angegeben steht, nur auf diejenigen Versuche Rücksicht genommen, bei welchen das Gewicht unter dem in verticalem Plane beweglichen Schreibhebel frei herabhing (siehe oben, S. 383).

Die Batterie bestand aus 7 grossen Meidinger'schen Elementen, mit den gleichnamigen Polen vereinigt. Als Reizmittel dienten fortwährend Oeffnungsinductionsschläge, in der Weise ausgelöst, dass ein Stift am Umfange des Registrircylinders einen kurz vorher geschlossenen Metallcontact in der primären Leitung unterbrach. Der Schliessungsschlag wurde mittels eines Schlüssels (als Nebenschliessung) in der secundären Leitung abgeblendet. Das Präparat bestand aus *M. gastrocnemius curaresirter* Frösche. Da also der Muskel direct gereizt wurde, konnte die Reizstärke ohne Schwierigkeit durch Bewegung der secundären Rolle variiert werden. Reizintervall 2—3 Minuten.

In den meisten Versuchen wurde zuerst maximale Reizung angewandt und dann die Reizstärke Schritt für Schritt vermindert, bis eine minimale oder sogar keine Zuckung mehr hervortrat; später wurde mittels maximaler Reizung wieder geprüft, ob das Präparat während des Versuches ermüdet oder hinsichtlich seiner Reizbarkeit in anderer Art verändert worden war. Wie die letztgenannte Prüfung im allgemeinen ausfiel, geht aus nebenstehender Tabelle III hervor.

Wie man sieht, hat die Reizbarkeit der Präparate während des Verlaufes der Versuche nur in sehr unbedeutendem Masse sich verändert.

In einem Versuche machte ich den Anfang mit schwacher Reizung; dann wurde die Reizstärke bis auf maximalen Effect erhöht und dann wieder Schritt für Schritt vermindert, bis minimale Zuckungen erhalten wurden. Hierbei zeigte es sich — wie auch zu erwarten war — dass die Zuckungen mit derselben schwachen Reizung am Ende des Versuches recht bedeutend niedriger waren, als im Anfang der

Tabelle III.

Reizbarkeitsveränderungen bei Versuchen mit untermaximaler, variirender Reizung und constanter Belastung.

Versuch	Nr.	Belastung	Rollenabstand	Zuckungshöhe	Differenz der Zuckungshöhen
		g	cm	mm	mm
47	3	10	12	1.52	+0.20
	25	10	12	1.72	
48	1	10	12	1.79	-0.05
	28	10	12	1.74	
49	4	10	12	1.70	+0.06
	25	10	12	1.76	
5	1	25	8	1.87	-0.01
	25	25	8	1.86	
7	1	25	8	1.47	+0.01
	25	25	8	1.48	
12	1	25	0	1.47	-0.04
	25	25	0	1.48	
15	1	25	0	1.39	-0.09
	23	25	0	1.30	
24	1	25	12	1.60	-0.34
	25	25	12	1.26	
3	1	50	10	1.30	+0.04
	15	50	10	1.34	
4	1	100	10	1.32	+0.01
	21	100	10	1.33	
8	1	100	8	1.48	-0.25
	26	100	8	1.23	
10	1	100	10	1.44	-0.18
	31	100	10	1.26	
13	1	100	0	0.96	+0.05
	21	100	0	1.01	
16	1	100	0	0.82	-0.1
	25	100	0	0.72	
42	1	150	0	1.39	-0.28
	29	150	0	1.11	
46	3	150	0	1.45	-0.05
	30	150	0	1.40	
11	1	250	0	0.77	-0.19
	22	250	0	0.58	
17	1	250	0	0.72	-0.14
	30	250	0	0.58	

Zuckungsreihe: der Muskel war ermüdet worden, wie folgendes Beispiel zeigt:

Tabelle IV.

Auxotonie (Feder *E*); Einfluss von Ermüdung.

Versuch u. Nr.		Gewicht	Rollen- abstand	Zuckungs- höhen
		g	cm	mm
1	2	25	15	0.25
	4	25	14.5	0.41
	10	25	13	0.91
	16	25	10	1.29
	18	25	8	1.27
	22	25	13	0.81
	28	25	14.5	0.31
	30	25	15	0.10

Ein solches Verfahren in sämtlichen Versuchen konnte nicht als zweckmässig angesehen werden, da die richtige Zuckungshöhe des unermüdeten Muskels bei z. B. 13^{cm} Rollenabstand gewiss nicht zwischen den in Nr. 10 und 22 erhaltenen Werthen zu suchen war, sondern etwas grösser als der erstgenannte gewesen sein wird. Es war also nothwendig, entweder mit der schwächsten Reizung zu beginnen und zur stärkeren anzusteigen, oder umgekehrt. Im vorigen Falle würde der Maximalwerth wahrscheinlich etwas zu niedrig ausgefallen sein (wenn nämlich der Muskel mehrere Male gereizt worden wäre und die initiale Reizbarkeitserhöhung der Ermüdung Platz zu geben Gelegenheit gefunden hätte); in letzterem Falle dagegen würde vielleicht Minimalzuckung schon bei etwas zu starker Reizung ausgeführt worden sein. Da es immer leicht ist, eine Stärke des Reizes zu treffen, welche maximale Zuckungen hervorruft, während die Grenze des Minimalreizes bei verschiedenen Präparaten etwas — wenn auch sehr unbedeutend — variirt, entschied ich mich dafür, die Versuche mit maximaler Reizung zu beginnen. Die Versuche, welche in einem folgenden Capitel (III) über die Lage des Reizschwellenwerthes mitgetheilt werden, bei welchen Versuchen der Muskel nicht vorher durch stärkere Reizungen ermüdet worden war, zeigen, dass dieses Verfahren in den übrigen Versuchen den genannten Grenzwert nur sehr unbedeutend, wenn überhaupt, beeinflusst hat.

Isotonische Anordnung.

Um über das Verhältniss der Zuckungshöhen zur Reizstärke Uebersicht zu gewinnen, wurde das Inductorium mittelst des Galvanometers gradirt und Curven, sogenannte Zuckungshöhencurven, construiert, wo die Abstände der Abscisse die Stärke der Inductionsschläge, in Millimeter Galvanometerausschlag ausgedrückt, angaben, während die Ordinaten die Zuckungshöhen in Millimetern und Theilen davon bezeichneten. Bei Isotonie wurden in dieser Weise Curven gewonnen, die bei verschiedenen Belastungen den in Fig. 1 S. 400 wiedergegebenen Verlauf zeigten.

Schon beim ersten Blick wird aus diesen Curven die schon seit lange bekannte Thatsache bestätigt, dass die Zuckungshöhen, wenn die Reizstärke über ein gewisses Minimum gewachsen ist, schnell zunehmen und bald ein Maximum erreichen, über welches sie sich trotzdem, dass die Stärke des Reizes fort und fort zunimmt, nicht weiter erhöhen.

Diejenige Zunahme der Reizstärke, welche die Zuckungen vom minimalen zum maximalen Werthe wachsen macht, ist jedoch in diesem Falle gar nicht so unbedeutend, als sie sich bei indirecter Reizung der Skelettmuskeln und noch mehr in Bezug auf den Herzmuskel gezeigt hat, der jeden wirksamen Reiz mit einer maximalen Contraction beantwortet. Die minimalen Zuckungen des curaresirten Froschgastrocnemius treten nämlich in meinen Versuchen bei 15—14^{cm} Rollenabstand, entsprechend 18—26·5^{mm} Galvanometerausschlag, auf, während maximale Zuckungen bei 10^{cm} (104^{mm} Galvanometerausschlag) oder — bei grösseren Belastungen — erst durch noch etwas stärkere Reizung hervorgebracht werden. Der Inductionsreiz muss also bei Reizung curaresirter Froschmuskeln etwa vier- bis sechsmal grösser werden, damit der Effect vom Minimum aufs Maximum steigen soll. — Bei mechanischer Nervenreizung erhielt Tigerstedt¹ minimale Zuckungen bei einer lebenden Kraft des Reizes von durchschnittlich 0·9—1·3^{gmm}, während maximale Zuckungen erst mit einem Reiz von 6·3—8·8^{gmm} hervorgebracht wurden. Das Reizmittel musste also in diesem Falle sechs- bis siebenmal stärker werden, damit die Zuckungshöhen vom Minimum bis zum Maximum gesteigert wurden.

Wenn man Versuche an verschiedenen Präparaten mit variir-

¹ Tigerstedt, *Studien über mechanische Nervenreizung*. Helsingfors 1880. S. 65—70.

render, untermaximaler Reizstärke und gleicher Belastung unter einander vergleicht, sieht man wohl, dass recht grosse individuelle Verschiedenheiten zwischen der Stärke der Präparate sich geltend machen, und dass

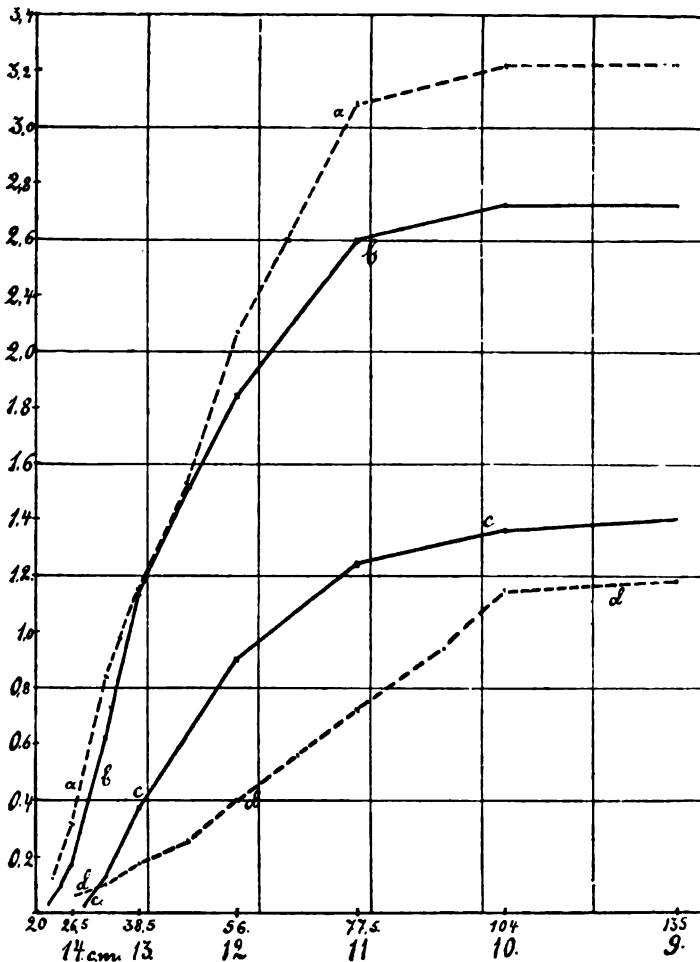


Fig. 1.

Der Zuwachs isotonischer Zuckungen bei gleichförmig wachsender Reizstärke. Die verschiedenen Curven rühren von verschiedenen Versuchen (mit verschiedenen Muskeln) her; in jedem Versuche blieb die Belastung unverändert.

a mit 5° Anfangsspannung, *b* mit 10° (Durchschnitt von zwei Versuchen), *c* mit 150° (Durchschnitt von zwei Versuchen) und *d* mit 250°. Von den Zahlen an der Abscisse geben die grösseren den Rollenabstand in cm, die kleineren den Galvanometerausschlag in mm an. Die Scala der Ordinaten nach links bezeichnet die wirklichen Zuckungshöhen in mm.

besonders gewisse Muskeln in bedeutenderem Masse von den übrigen abgewichen sind, dass aber dessen ungeachtet eine recht grosse Uebereinstimmung zwischen mehreren derselben verspürt werden kann, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Tab. V.

Zuckungshöhen bei wechselnder, untermaximaler Reizung; die Belastung während jedes Versuches unverändert; verschiedene Muskeln in den verschiedenen Versuchen; Isotonie; das Gewicht mittels des Stabes *o* gehoben.

Versuch	Gewicht g	Zuckungshöhen in mm bei den Rollenabständen:							
		10 cm	11 cm	12 cm	12.5 cm	13 cm	13.5 cm	14 cm	14.5 cm
5	25	1.92	1.93	1.75	1.47	1.14	0.79	0.31	0.01
1	25	1.58	—	1.46	1.34	1.10	0.76	0.60	0.43
7	25	1.48	1.50	1.17	0.98	0.87	0.57	0.17	—
12	25	1.45	1.44	1.12	0.91	0.86	0.68	0.57	0.46
15	25	1.38	1.32	1.12	0.92	0.80	0.66	0.51	0.19
2	25	1.37	1.47	1.33	1.13	0.95	0.73	0.41	0.08
Durchschnittszahl	25	1.53	1.53	1.33	1.13	0.95	0.70	0.43	0.23
10	100	1.44	1.46	1.32	1.09	0.79	0.47	0.23	0.15
8	100	1.34	1.32	1.05	0.64	0.27	0.17	0.10	0.01
4	100	1.32	1.35	1.28	1.17	0.92	0.65	0.38	0.02
13	100	1.09	0.88	0.63	0.39	0.35	0.25	0.14	0.01
16	100	0.87	0.85	0.59	0.46	0.32	0.24	0.18	0.08
Durchschnittszahl	100	1.21	1.17	0.97	0.75	0.53	0.35	0.21	0.055
11	250	0.71	0.75	0.51	0.31	0.11	0.04	0.02	0.017
17	250	0.66	0.64	0.36	0.22	0.15	0.06	0.03	—
9	250	0.59	0.58	0.37	0.15	0.08	—	—	—
14	250	0.47	0.43	0.39	0.33	0.15	0.05	—	—
Durchschnittszahl	250	0.61	0.60	0.41	0.25	0.12	0.05	0.025	0.017

Bei 25^g Belastung zeigen die verschiedenen Präparate, mit Ausnahme des in Versuch 5 angewandten, welches kräftiger als die übrigen gewesen ist, eine recht grosse Uebereinstimmung unter einander und mit den Durchschnittszahlen; bei den schwächsten Reizungen (14 und 14.5 cm Rollenabstand) sind jedoch die relativen Differenzen der Zuckungshöhen bedeutend, indem die Zuckungen in einigen Versuchen mehrere Male höher sind als in anderen. Mit 100^g Belastung sind die Differenzen grösser. Versuche 10 und 4 stimmen mit einander ziemlich überein, das erstgenannte Präparat ist etwas kräftiger bei

starker Reizung, das letztgenannte dagegen bei schwacher. Versuche 13 und 16 sind ziemlich gleich; Versuch 8 nähert sich bei starker Reizung Versuchen 10 und 4, bei schwachen Versuchen 13 und 16. Mit schwächster Reizung sind die Verhältnisse gleich denjenigen bei 25^s Belastung. Mit 250^s Belastung ist die Uebereinstimmung zwischen den verschiedenen Präparaten wieder deutlicher.

Aus den Curven, Fig. 1, geht auch hervor, in welcher Weise die Zuckungen bei gleichförmiger Steigerung der Reizstärke zunehmen. Diese Curven zeigen ein schnelles Emporsteigen von ihrem Ausgangspunkte, der von der Stärke des schwächsten, gerade wirksamen Reizes (der sogenannten „Reizschwelle“) bestimmt wird, bis sie mit 12—11^{cm} (bei 250^s Belastung erst mit 10^{cm}) Rollenabstand sich ihrem Maximum zu nähern beginnen. Unter ihrem Verlaufe krümmen sie sich, erst langsam, dann immer schneller mit ihrer Concavität gegen die Abscisse gekehrt, mit welcher sie endlich fast parallel werden.

Wenn man bei den Versuchen, welche diesen Curven zu Grunde gelegt worden, ohne die Präparate zu viel zu ermüden, eine grössere Anzahl von Bestimmungen hätte ausführen können, wäre ganz gewiss diejenige Proportionalität zwischen dem Zuwachse der Reizstärke und der Zuckungshöhen, welche hier und dort aus den Curven hervorgehen scheint (besonders aus Curve *d* mit 250^s Belastung, deren Verlauf doch wahrscheinlich von Ermüdung beeinflusst worden ist), noch mehr reducirt oder gar verschwunden, indem statt der geraden Linien, die nun die wenigen Bestimmungen vereinigen, eine gebogene Linie erhalten worden wäre. Tigerstedt, der Curven dieser Art zu analysiren versucht hat, ohne jedoch zu bestimmten Resultaten zu gelangen, spricht die Vermuthung aus, dass ihr idealer Verlauf derjenige einer Hyperbel ist.

Ob bei maximalen Reizungen verschiedener Stärke absolut gleich hohe Zuckungen entstehen, oder ob dieselben bei zunehmender Reizstärke fort und fort um ein Minimum wachsen — ob also die Zuckungshöhencurve, nachdem sie ihr Maximum erreicht zu haben scheint, wirklich mit der Abscisse parallel verläuft oder fortdauernd langsam steigt, asymptotisch ihrem Maximum sich nähernd, ist sehr schwer zu entscheiden, da kleine Differenzen dieser Art, wenn sie überhaupt vorhanden sind, von Reizbarkeitsänderungen (Ermüdung u. dgl.) der Präparate gedeckt werden. Die oben besprochenen Versuche von Tigerstedt sprechen zu Gunsten der letztgenannten Ansicht, obgleich sie Variationen zeigen. Meine Experimente sind nicht geeignet, diese Frage entscheidend zu beantworten. In mehreren derselben, bei welchen

ich, wie oben genannt, fast stets mit maximaler Reizung begonnen habe und zu schwächeren übergegangen bin, erhielt ich, besonders mit kleiner Belastung, bei 8, 10, bisweilen selbst 11^{cm} Rollenabstand, höhere Zuckungen als bei 0^{cm}. Dies war offenbar darin begründet, dass die Reizbarkeit des Muskels von der vorhergehenden Reizung in der Art erhöht worden war, dass er eine höhere Zuckung bei einer nachfolgenden (in diesem Falle schwächeren — aber noch immer maximalen) Reizung ausführte. Dieses Phänomen, unter dem Namen „Treppe“ gekannt (bei Skelettmuskeln des Frosches beschrieben von Tiegel¹, Minot², Buckmaster³ u. A. — von dem letztgenannten Forscher auch bei directer Reizung ausgeschnittener, curaresirter Muskeln wahrgenommen), hat veranlasst, dass in vielen meiner Versuche das Verhältniss der Zuckungshöhen bei maximaler, variirender Reizstärke nicht klar hervortreten konnte.

Die Reizstärke, bei welcher die Zuckungshöhen (scheinbar) ihr Maximum erreichen, scheint bei verschieden grosser Belastung etwas ungleich zu sein. Mit grösseren Belastungen (150 und 250^g) gelangt die Zuckungshöhencurve langsamer und erst bei etwas stärkerer Reizung (ungefähr 8^{cm} Rollenabstand = 160^{mm} Galvan.-Ausschlag) zu ihrem scheinbaren Maximum als mit einer niedrigeren Belastung, da das scheinbare Maximum ungefähr bei 10—11^{cm} Rollenabstand (= 104—77.5^{mm} Galvan.-Ausschlag) erreicht wird, wie aus folgender Tabelle hervorgeht.

Tabelle VI.

Bei sinkender Reizstärke zeigen die Zuckungen mit grosser Belastung etwas früher eine bedeutende Abnahme als mit geringer Belastung. Isotonie (*Gdh*).

Versuch	Gewicht g	Zuckungshöhen in mm bei d. Rollenabständen (und Galvanometerausschlägen):					
		0 ^{cm}	8 ^{cm} (160)	10 ^{cm} (104)	11 ^{cm} (77.5)	12 ^{cm} (56)	12.5 ^{cm} (46)
41	5	—	3	2.99	2.80	1.88	1.47
45	10	2.53	2.61	2.66	2.59	2.02	1.64
46	150	1.43	1.44	1.86	1.14	0.77	0.54
44	250	1.21	1.19	1.09	0.70	0.39	0.24

¹ Tiegel, E., *Bericht üb. die Verhandl. d. k. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Leipzig*. Math.-phys. Classe. 1875. Bd. I. S. 81—180.

² Minot, Ch. S., *Journal of anat. and physiol.* 1878. Vol. XII. p. 311—312.

³ Buckmaster, G. A., *Arch. f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. 1886. S. 459—475 (besonders S. 473).

Hinsichtlich des Verlaufes der Zuckungshöhencurven bei den schwächsten Reizungen deuten die Curven *b*, *c* und *d* (Fig. 1) ein Verhalten an, welches nicht nur in diesen Versuchen hervorgetreten ist. Die Curven zeigen nämlich bei schwachen Reizungen eine Tendenz, sich mit Convexität gegen die Abscisse zu beugen, d. h. allmählich, nicht plötzlich, von derselben emporzusteigen — ein Verhalten, welches wir auch sowohl in mehreren isotonischen Versuchen, wo das Gewicht mittelst des Stabes *o* (vergl. Tab. V, S. 401) gehoben wurde, als in zahlreichen Versuchen mit Auxotonie (s. unt. S. 406 u. 407) wiederkehren sehen. Dieses Phänomen wäre wahrscheinlich in sämtlichen Fällen hervorgetreten, wenn die Reizstärke innerhalb desjenigen Gebietes, welches die kleinsten Zuckungen gab, hinreichend variiert worden wäre. Besonders bei grösseren Belastungen tritt die angegebene Abweichung der Curve auf einer etwas längeren Strecke ihres Verlaufs deutlich hervor, während dieselbe bei unbedeutenden Belastungen mehr plötzlich in die Abscisse übergeht — eine Thatsache, worauf ich später zurückkommen werde (S. 422).

Aus der oben mitgetheilten Literaturübersicht geht hervor, dass auch einige andere Untersucher etwas Aehnliches wahrgenommen haben. So sprechen die von Marey mitgetheilten Curven für die Auffassung, die ich geltend zu machen versucht habe. In seiner Abhandlung über mechanische Nervenreizung spricht sich Tigerstedt in derselben Richtung aus. Bei Versuchen mit elektrischer Reizung stiessen Tigerstedt und Willhard mehrmals auf das genannte Phänomen, waren aber geneigt, dasselbe kleinen Fluctuationen der elektrischen Reizstärke zuzuschreiben. Fick und v. Kries dagegen haben ein derartiges continuirliches, allmählich geschehendes Emporsteigen der Zuckungshöhencurve von der Abscisse bestritten.

Obgleich also das Verhältniss der Zuckungshöhen zur Reizstärke sowohl bei sehr schwachem als beim Uebergang zum maximalem Reize noch Gegenstand verschiedener Ansichten ist, scheint es mir doch berechtigt, die Abhängigkeit der Zuckungshöhen von der Reizstärke in folgendem Satze auszudrücken:

Bei gleichförmig zunehmender Reizstärke zeigt die Zuckungshöhencurve, wenn man sie von der (minimalen) Reizschwelle verfolgt, eine S-förmige Krümmung, indem dieselbe zuerst eine kürzere oder längere — in allen Fällen unbedeutende, Strecke convex gegen die Abscisse verläuft, dann schnell über dieselbe sich erhöht mit einer Ansteigung, welche stetig, im Anfang sehr allmählich, dann immer hastiger abnimmt, wobei die Curve eine grössere, gegen die Abscisse concave Beu-

gung bildet und in einen mit dieser Linie annähernd (oder vollständig) parallelen Verlauf übergeht.

Auxotonische Anordnung.

Mit Auxotonie und wechselnder, untermaximaler Reizstärke bei unveränderter Anfangsspannung zeigen die Zuckungshöhen Verhältnisse, die in den meisten Beziehungen mit denjenigen bei Isotonie übereinstimmen. Das Gebiet, innerhalb dessen die Stärke des Reizes variiert werden muss, um den Effect vom Minimum zum Maximum zu erhöhen, ist sowohl in Ausdehnung als in Lage an der Reizscala für die beiden Arbeitsarten dasselbe.

Auch bei auxotonischer Zuckung blieb die kleinste effective Reizstärke selbst für verschiedene Präparate unabhängig von der Grösse der Anfangsspannung. Bei den kleinen Contractionen, die mit minimaler oder fast minimaler Reizstärke erhalten wurden, war es gewiss von sehr geringer Bedeutung, ob die Spannung wuchs oder constant blieb. Die Grenze des gerade effectiven Reizes hielt sich in beiden Fällen unverändert.

Auch die auxotonische Zuckungshöhencurve zeigt fast in jedem experimental bestimmten Punkte eine Aenderung ihrer Richtung, andeutend, dass sie während ihres ganzen Verlaufes sich bogenförmig krümmt. Die gegen die Abscisse convexe Beugung bei schwacher Reizung tritt in mehreren auxotonischen Versuchen deutlich hervor (hier eine etwas längere Strecke der Curve umfassend), und im grossen Ganzen zeigt sie dieselbe, oben beschriebene, S-förmige Krümmung als die isotonische Zuckungshöhencurve, wie aus Tabelle VII (S. 406) hervorgeht.

Die Differenzcolumnen stellen zuerst eine langsame, dann eine schnellere, endlich wieder eine mehr allmähliche Zunahme der Zuckungen bei gleichförmig wachsender Reizstärke dar. Diejenige Proportionalität, welche besonders bei 12—11^{cm} Rollenabstand vorhanden zu sein scheint, ist nur scheinbar und beruht darauf, dass die Zuckungshöhencurven, aus welchen die Höhenwerthe der Tabelle VII genommen sind, auf Grund einer geringen Anzahl Bestimmungen construirt sind, zwischen welchen gerade Linien gezogen worden waren.

Noch eine Uebersicht sämmtlicher Versuche über das Verhalten der auxotonischen Zuckungshöhen bei untermaximaler, variirender Reizstärke und constanter Belastung wird in Tabelle VIII (S. 407) mitgetheilt.

Tabelle VII.

Auxotonische Zuckungshöhen und ihre Differenzen bei untermaximaler, variirender Reizstärke und verschiedenen Anfangsspannungen.

Feder B (stark). Die Zuckungshöhen sind dadurch bestimmt, dass ich an den Zuckungshöhencurven die Ordinaten bei jedem fünften mm Galvanometeraus-
schlag der Abscissenscala gemessen habe.

Reizstärke in		Initialspannungen							
		25 °		100 °		150 °		250 °	
		Durchschn. aus Vers. 2 u. 7		Durchschn. aus Vers. 8 u. 10		Vers. 46		Durchschn. aus Vers. 9 u. 11	
Rollen- abstand cm	Galv.- ausschl. mm	Zuck- höhen mm	Diffe- renz	Zuck- höhen mm	Diffe- renz	Zuck- höhen mm	Diffe- renz	Zuck- höhen mm	Diffe- renz
	20	—		(0)	(0.05)	—	—	—	
14	25	0.015		0.05	0.045	—	—	0.01	0.02
	30	0.05	0.035	0.095	0.095	0.04	0.07	0.03	0.045
13	35	0.12	0.07	0.17	0.095	0.11	0.10	0.075	0.065
	40	0.22	0.10	0.27	0.10	0.21	0.13	0.14	0.09
	45	0.295	0.075	0.375	0.105	0.34	0.13	0.23	0.09
	50	0.35	0.055	0.52	0.145	0.47	0.13	0.32	0.10
12	55	0.40	0.05	0.69	0.17	0.58	0.11	0.42	0.10
	60	0.43	0.03	0.78	0.09	0.68	0.10	0.465	0.045
	65	0.465	0.035	0.84	0.06	0.78	0.08	0.505	0.040
	70	0.495	0.03	0.90	0.06	0.85	0.09	0.55	0.045
11	75	0.52	0.025	0.965	0.065	0.905	0.055	0.59	0.040
	80	0.53	0.01	1.0	0.035	0.955	0.050	0.62	0.03
	85			—	0.01	0.99	0.035	—	
	90			1.01	0.01	1.025	0.035	0.63	0.01
	95			—		1.055	0.030	—	
10	100			—	0.01	1.08	0.025	0.64	0.01
	105			1.02		1.11	0.030	—	

Der Raum hat es nicht zugelassen, sämmtliche in Tabelle VIII mitgetheilten Versuche in derselben Weise wie die in Tabelle VII angeführten aufzustellen, auch scheinen sie mir nicht Interesse genug darzubieten, um eine besondere graphische Darstellung zu verdienen. Eine Untersuchung der in Tabelle VIII aufgenommenen Werthe zeigt, dass der allgemeine Verlauf der entsprechenden Zuckungshöhencurven hauptsächlich mit demjenigen bei Isotonie übereinstimmt. Die Verschiedenheiten, welche diese Curven mit verschiedenen Belastungen und mit ungleich steifen Federn zeigen, werden besser in einem folgenden

Tabelle VIII.

Versuch. Feder	Gewicht g	Zuckungshöhen in ^{mm} bei den Rollenabständen (und Galv.-Ausschlägen):											
		0	8	10	11	12	12.5	13	13.25	13.5	13.75	14	14.5
			(160)	(104)	(77.5)	(56)		(38.5)				(26.5)	
24 E	5	—	1.34	1.31	1.26	0.9	0.66	0.56	—	0.29	—	0.14	0.05
1 „	25	—	1.27	1.29	—	1.25	1.14	0.86	—	0.64	—	0.50	0.36
5 „	25	—	1.47	1.49	1.49	1.33	1.10	0.85	0.73	0.61	0.38	0.26	0.02
4 „	100	—	—	1.34	1.29	1.25	1.21	0.92	—	0.59	0.46	0.31	0.03
42 „	150	1.16	—	—	1.20	0.89	0.53	0.22	—	0.06	0.02	—	—
43 B	10	1.10	1.12	1.04	0.91	0.68	0.56	0.35	0.21	0.08	0.02	0.01	—
2 „	25	—	—	0.51	0.55	0.49	0.35	0.23	—	0.16	—	0.08	0.02
7 „	25	—	0.46	0.55	0.51	0.33	0.27	0.19	0.13	0.08	0.05	0.03	—
3 „	50	—	—	0.54	0.54	0.31	0.18	0.10	—	0.06	—	0.02	—
8 „	100	—	0.89	1.02	1.00	0.72	0.41	0.24	0.15	0.11	0.08	0.07	0.02
10 „	100	—	—	0.93	0.96	0.90	0.67	0.50	0.33	0.28	0.19	0.17	0.11
46 „	150	1.16	1.19	1.11	0.94	0.62	0.39	0.18	—	0.06	0.02	—	—
9 „	250	0.59	—	0.56	0.53	0.36	0.13	0.07	—	0.01	—	—	—
11 „	250	0.72	—	0.73	0.70	0.51	0.26	0.17	—	0.08	0.04	0.03	—
45 C	10	1.13	1.12	1.15	1.10	0.79	0.62	0.45	—	0.27	0.20	0.09	0.01
12 „	25	0.83	—	0.85	0.75	0.65	0.49	0.39	—	0.26	—	0.15	0.09
15 „	25	0.87	—	0.83	0.81	0.64	0.51	0.37	—	0.25	—	0.13	0.03
13 „	100	1.01	—	1.04	0.88	0.61	0.47	0.32	—	0.21	—	0.12	0.02
16 „	100	0.86	—	0.91	0.88	0.60	0.42	0.32	—	0.24	—	0.15	0.07
44 „	250	1.00	0.99	0.97	0.58	0.24	0.16	0.11	—	0.07	—	0.02	—
14 „	250	0.53	—	0.49	0.47	0.44	0.34	0.15	—	0.06	0.02	—	—
17 „	250	0.80	—	0.72	0.61	0.38	0.28	0.17	—	0.06	—	0.05	—

Capitel (II) studirt, wo ich Versuche mittheilen werde, bei welchen derselbe Muskel mit verschiedenen Belastungen und Federn gearbeitet hat.

Vergleichen wir die isotonischen Zuckungen mit denjenigen bei Auxotonie und im übrigen gleichen Bedingungen, so gehen daraus — ausser der allgemeinen Uebereinstimmung, die oben (S. 405) hervorgehoben wurde — einige andere Thatsachen hervor, wie aus folgender Tabelle ersichtlich wird:

Tabelle IX.

Absolute Differenzen und Relationszahlen zwischen den Zuckungshöhen bei isotonischem und auxotonischem Contractionsverlauf.

Die absoluten Differenzen sind durch Subtraction der auxotonischen Zuckungshöhen von den isotonischen entstanden; die Relationszahlen durch Division der isotonischen Zuckungshöhen mit den auxotonischen.

Rollen- abstand cm	Versuch 41 Feder E 5 "		Versuch 45 Feder C 10 "		Versuch 46 Feder B 150 "		Versuch 44 Feder C 250 "	
	Absol.	Rela-	Absol.	Rela-	Absol.	Rela-	Absol.	Rela-
	Diff.	tion	Diff.	tion	Diff.	tion	Diff.	tion
0	—	—	1.396	2.23:1	0.285	1.25:1	0.214	1.21:1
8	1.687	2.26:1	1.482	2.32:1	0.250	1.21:1	0.200	1.20:1
10	1.706	2.31:1	1.506	2.31:1	0.275	1.25:1	0.177	1.18:1
11	1.623	2.29:1	1.487	2.35:1	0.270	1.29:1	0.129	1.22:1
12	1.170	2.30:1	1.235	2.57:1	0.236	1.38:1	0.165	1.70:1
12.5	0.847	2.28:1	1.024	2.66:1	0.179	1.46:1	0.088	1.55:1
13	0.580	2.08:1	0.814	2.82:1	0.077	1.44:1	0.062	1.58:1
13.5	0.544	3.20:1	0.597	3.21:1	0.026	1.46:1	0.038	1.56:1
14	0.183	2.35:1	0.191	3.10:1	0.011	1.61:1	0.026	2.44:1
14.5	0.024	1.50:1	0.032	3.66:1	—	—	—	—

Versuch 49.

Isotonische Zuckungen, Feder E und B und variirende Belastungen:

Be- lastung g	12 ^{cm} Rollenabstand:				13 ^{cm} Rollenabstand:			
	E		B		E		B	
	Absol. Diff.	Rela- tionen	Absol. Diff.	Rela- tionen	Absol. Diff.	Rela- tionen	Absol. Diff.	Rela- tionen
10	0.552	1.48:1	0.908	2.15:1	0.547	1.71:1	0.770	2.39:1
100	0.156	1.29:1	0.306	1.81:1	0.065	1.86:1	0.094	1.61:1
200	0.095	1.42:1	0.097	1.44:1	0.026	1.44:1	0.029	1.52:1

In sämtlichen angeführten Versuchen, sowie übrigens in den meisten Fällen sind bei einer gewissen Anfangsspannung und Reizstärke die isotonischen Zuckungen immer grösser als die auxotonischen. Bisweilen tritt bei schwacher Reizung und — im allgemeinen — grossen Belastungen eine Andeutung zu einem anderen Verhalten zu Tage, wie folgende Beispiele bezeugen:

Tabelle X.

Vergleich zwischen Zuckungshöhen und Arbeit bei einigen isotonischen und auxotonischen Zuckungen mit derselben Belastung und Reizstärke (untermaximal):

Versuch und Observ.	Anordnung	Rollen- abstand	Be- lastung	Zuckungs- höhe	Span- nungszu- wachs	Arbeit
		cm	g	mm	g	gram
40 13	Isot.	12	50	0.394	—	19.7
14	Fed. <i>E</i>	12	50	0.394	5.2	20.72
16	Isot.	12	50	0.394	—	19.7
17	Isot.	13	50	0.091	—	4.56
19	Fed. <i>E</i>	13	50	0.129	1.8	6.59
20	Isot.	13	50	0.214	—	10.89
23	Isot.	13.5	50	0.024	—	1.18
24	Fed. <i>E</i>	13.5	50	0.032	0.5	1.63
26	Isot.	13.5	50	0.032	—	1.62
42 25	Isot.	13.75	150	0	—	0
26	Fed. <i>E</i>	13.75	150	0.018	0.5	2.85
28	Isot.	13.75	150	0.021	—	3.09
47 22	Isot.	14	100	0.006	—	0.6
23	Fed. <i>E</i>	14	100	0.015	1.7	1.51
24	Isot.	14	100	0.038	—	3.82
48 25	Isot.	14	100	0.032	—	3.23
26	Fed. <i>E</i>	14	100	0.041	0.9	4.14
27	Isot.	14	100	0.068	—	6.76

Wie aus Tab. X zu ersehen ist, sind bisweilen auxotonische Zuckungen, kurz nach isotonischen Contractionen mit derselben Belastung und Reizstärke folgend, gleich gross oder grösser als die letztgenannten geworden. Eigenthümlich ist aber, dass eine nachfolgende isotonische Zuckung immer gleich hoch oder höher als die besprochene auxotonische ausfällt. Dies hat sich auch in einer grossen Anzahl von Versuchen der Fall zu sein gezeigt, selbst wenn die auxotonische Contraction niedriger als die vorhergehende isotonische gewesen ist: eine isotonische Zuckung, unmittelbar nach einer auxotonischen ausgeführt, ist sehr oft höher als eine andere isotonische, welche vor der auxotonischen ausgeführt wurde. Die letztgenannte scheint eine kurze Zeit

dauernde Reizbarkeitserhöhung, mehr ausgesprochen als diejenige nach einer gewöhnlichen Zuckung, zu verursachen.

Die Grenzen der Reizstärke, innerhalb welcher minimale und maximale Zuckungen erhalten werden, sind für beide Arbeitsarten ungefähr gleich (s. Tab. IX.) Die absoluten Differenzen zwischen isotonischen und auxotonischen Zuckungshöhen sind bei schwacher Reizung am geringsten; mit wachsender Stärke des Reizes nehmen sie immerfort zu und werden im allgemeinen am grössten, wenn maximale Zuckungen ausgeführt werden. In zwei angeführten Versuchen treten die grössten absoluten Differenzen auf, gleich ehe die Zuckungen maximal geworden sind (Vers. 41: die Differenz grösser bei 10 als bei 8^{cm} Rollenabst.; Vers. 45: Diff. bei 10^{cm} > 8^{cm} > 0^{cm}). In beiden Fällen gilt es Versuchen mit niedriger Anfangstension (5 und 10°). Dieser Umstand ist darin begründet, dass bei Auxotonie die Zuckungshöhen mit zunehmender Reizstärke etwas mehr allmählich ihr Maximum erreichen als bei Isotonie.

Tab. IX. (besonders Vers. 49) zeigt auch, dass bei derselben Initialtension die absoluten Differenzen grösser sind, je steifer die Feder ist, dass sie doch bei schwacher Reizung nur wenig verschieden sind, um so viel mehr dagegen, je stärker die Reizung wird. Drei Zuckungshöhencurven, eine isotonische und zwei auxotonische, die eine mit schwacher, die andere mit steifer Feder — sämtlich mit derselben Anfangsspannung — haben also ihren Ursprung von ungefähr demselben Punkte der Abscisse und verlaufen dann mit zunehmender Reizstärke divergirend, die isotonische am schnellsten, die mit steifer Feder am langsamsten ansteigend, bis sie in verschiedener Höhe von der Abscisse ihre Maxima erreichen, die isotonische am höchsten, dann die mit schwacher Feder, die mit steifer am niedrigsten, alle drei endlich mit der Abscisse parallel verlaufend. — Die absoluten Differenzwerthe sind kleiner, je höher die Initialtension ist, da die Zuckungen mit den beiden Arbeitsarten dabei relativ niedrig ausfallen. Beim Uebergang von geringer zu mittelgrosser Belastung (100—150°) findet diese Thatsache — besonders soweit es die steiferen Federn betrifft — darin ihren Grund, dass die auxotonischen Zuckungen (wenigstens mit nicht zu schwachen Reizungen) gewachsen sind, während die isotonischen abgenommen haben; bei grösster Belastung dagegen darin, dass im allgemeinen die Zuckungen mit beiden Arbeitsarten bedeutend vermindert worden sind.

In ziemlich anderer Weise stellt sich die Sache, wenn man die Relation zwischen den isotonischen und auxotonischen Zuckungshöhen unter übrigens gleichen Bedingungen untersucht (vergl. die Relationszahlen in Tab. IX). In Versuchen mit schwacher

Feder und niedriger Anfangsspannung (Vers. 41) sind die Relationswerthe bei abnehmender Reizstärke — ein paar Unregelmässigkeiten ausgenommen — constant, d. h. die Zuckungshöhen werden mit den beiden Arbeitsarten bei gleichförmigem Abnehmen der Reizstärke verhältnissmässig ebenso viel verringert im Verhältniss zu den respectiven maximalen Zuckungshöhen. Dasselbe Verhältniss tritt auch in sämtlichen Versuchen (auch mit steifer Feder, grösserer Belastung) ein, wenn die Reizstärke von ihrem Maximalwerthe bis zu ungefähr 12^{cm} Rollenabstand abnimmt. Mit noch schwächerer Reizung dagegen nehmen die auxotonischen Zuckungen mit steifer Feder, sowie diejenigen mit grösserer Belastung, relativ schneller ab als die isotonischen — die Zahlenwerthe, welche ihre Relationen (in den auxotonischen Zuckungshöhen als Einheiten ausgedrückt) angeben, wachsen immer mehr, je schwächer die Reizung wird. Diese Relationszahlen sind bei niedriger Anfangsspannung grösser als bei einer hohen — eine Folge davon, dass die absoluten Differenzen in jenem Falle grösser sind als in diesem.

Die Untersuchung über die Zuckungshöhen bei untermaximaler variirender Reizstärke und (in jedem Versuche) constanter Belastung hat hauptsächlich zu folgenden Resultaten geführt:

1. Um bei directer Reizung des curaresirten Froschgastrocnemius die Zuckungshöhen von minimalen zu maximalen zu erhöhen, muss die Reizstärke vier- bis sechsfach (d. h. von 18 à 26.5 bis zu 104 à 160^{mm} Galv.-Aus Schlag) gesteigert werden.

2. Obgleich natürlich individuelle Abweichungen sich geltend machen, zeigen jedoch in manchen Fällen verschiedene Präparate bei derselben Belastung unter einander eine recht auffallende Uebereinstimmung sowohl hinsichtlich der Grösse des minimalen und maximalen Reizes, als in Bezug auf den allgemeinen Verlauf der resp. Zuckungshöhencurven.

3. Bei gleichförmiger Zunahme der Reizstärke vom Minimum bis zum Maximum heben sich die Zuckungshöhencurven — nach einer geringen Krümmung nahe an der Minimalgrenze mit Convexität gegen die Abscisse — schnell von der letztgenannten empor mit einer Ansteigung, welche stetig — zuerst langsam, dann immer schneller — abnimmt, wobei die Curve eine grössere, gegen die Abscisse concave Beugung bildet, in einen mit dieser Linie beinahe (oder vollständig) parallelen Verlauf übergehend (Hermann, Tigerstedt).

4. Bei grösseren Belastungen und mit einem stärkeren Zuwachse der Spannung während der Contraction (mittels einer steifen Feder) wird die erste Krümmung der Curve — bei schwacher Reizstärke —

deutlicher und mehr langgezogen, das folgende Steigen derselben langsamer, vom Verlaufe bei niedriger Belastung divergirend (v. Kries), ihre zweite Beugung auch mehr ausgezogen, indem sie mehr allmählich und erst bei etwas grösserer Reizstärke ihr Maximum erreicht.

5. In den meisten Fällen sind *ceteris paribus* die isotonischen Zuckungen höher als die auxotonischen. Nur bei sehr schwacher Reizung treten nicht selten auxotonische Zuckungen auf, die gleich hoch oder selbst höher als die entsprechenden (vorhergehenden) isotonischen sind.

Die auxotonischen Zuckungen scheinen eine kurzdauernde Reizbarkeitserhöhung des Präparates hervorzurufen und zwar in der Weise, dass eine isotonische Zuckung, unmittelbar nach einer auxotonischen ausgeführt, oft höher wird als eine unter übrigens gleichen Bedingungen, aber vor der auxotonischen erhaltene isotonische Contraction.

6. Mit Abnahme der Reizstärke bis ungefähr 12^{cm} Rollenabstand werden die Zuckungshöhen sowohl bei Isotonie als bei Auxotonie in Proportion um ein Gleiches niedriger im Verhältniss zu ihren respectiven Maximalhöhen. Mit noch schwächerer Reizung nehmen die auxotonischen Zuckungen relativ schneller ab als die isotonischen (ausser bei Versuchen mit schwacher Feder und niedriger Belastung, in welchem Falle die Relation ungefähr unverändert zu bleiben scheint).

Capitel II.

Ueber die Zuckungshöhen bei constanter, untermaximaler Reizung und variirenden Belastungen.

Hinsichtlich der Einwirkung verschieden grosser Belastung auf den Verlauf der Zuckungshöhencurven bei wachsender, untermaximaler Reizstärke ist schon erwähnt, dass dieselben bei ihrem ersten Aufsteigen von der Abscisse sich langsamer erheben, je grösser die Belastung ist. Ebenso verhält sich auch ihr weiterer Verlauf: sie bilden mit der Abscissenachse einen kleineren Winkel, je grösser die Belastung gewesen, und erreichen von einander divergirend, ihre Maxima in verschiedener Höhe von der Abscisse, wie es Fig. 1 darstellt.

Hiermit stimmen auch der Hauptsache nach die Resultate einiger anderen Versuche überein, bei welchen dasselbe Präparat ungleich grosse Gewichte bei verschiedener untermaximaler Reizstärke gehoben hat. Folgende Tab. XI beleuchtet diese Thatsache.

Tabelle XI.

Die Zuckungshöhen bei untermaximaler Reizstärke und variirender Belastung; tonie.

Die Columne *Zhqu* giebt die „Zuckungshöhenquotienten“ nach v. Kries an, d. h. die Zuckungshöhen bei 10*, mit denselben bei 100* resp. 200* dividirt (s. hierüber S. 395 und diese Seite unten).

Versuch	Gewicht g	Zuckungshöhen in mm bei den Rollenabständen:								
		12 cm	Differenz	<i>Zhqu</i>	13 cm	Differenz	<i>Zhqu</i>	14 cm	Differenz	<i>Zhqu</i>
47	10	1.48			0.91			0.41		
	100	0.67	0.81	2.2	0.12	0.79	7.6	0.02	0.89	20.5
	200	0.28	0.89	5.3	0.11	0.01	8.3	—	—	—
48	10	1.78			1.30			0.66		
	100	0.92	0.86	1.9	0.45	0.85	2.9	0.05	0.61	13.2
	200	0.49	0.43	3.6	0.20	0.25	6.5	—	—	—

In mehreren in derselben Weise ausgeführten Versuchen, wo die Muskeln die Gewichte mittelst des Stabes *o* gehoben haben, traten ähnliche, wenn auch etwas weniger gleichmässige Resultate hervor.

Aus den Differenzcolumnen der Tab. XI wird ersichtlich, dass die absoluten Differenzen der Zuckungshöhen beim Uebergang von 10 bis 100* bedeutend grösser sind als bei dem von 100—200* Belastung und dies sowohl bei schwacher als bei stärkerer Reizung. Dieses ist nur ein anderer Ausdruck für die schon seit Ed. Weber's Untersuchung bekannte Thatsache, dass die Zuckungshöhen mit zunehmender Belastung zuerst schnell, dann langsamer abnehmen — eine Regel, die also auch bei untermaximaler Reizung gültig ist.

Aus der genannten Tabelle geht auch hervor, dass die absoluten Differenzen zwischen den bei verschiedenen Belastungen gewonnenen Zuckungshöhen immer grösser werden, je stärker die Reizung ist — ein anderer Ausdruck dafür, dass die Zuckungshöhencurven mit zunehmender Reizstärke von einander divergiren, dass die Curve für eine kleine Belastung schneller emporsteigt als diejenige für eine grössere Belastung.

Wenn man nach dem Vorbilde v. Kries' die „Zuckungshöhenquotienten“ für die in Tab. XI mitgetheilten Versuche (s. Col. *Zh. qu.*) berechnet, entstehen Resultate, die mit denjenigen dieses Forschers

übereinstimmen, nämlich dass die Zuckungshöhenquotienten bei wachsender Reizstärke abnehmen; ausserdem sehen wir, wie es ja auch zu erwarten war, dass dieser Quotient grösser wird, je grösser der Unterschied der Belastung ist.

Die mehrerwähnten Quotienten lassen auch ein recht interessantes Verhältniss zwischen der Zunahme der Belastung und der Abnahme der Zuckungshöhen hervortreten: Wenn die Belastung von 10 bis 200^g gesteigert also verzwanzigfacht wird, nehmen die Zuckungen bei 12^{cm} Rollenabstand in Vers. 48 nur bis etwas über $\frac{1}{4}$ von derjenigen mit 10^g Belastung (von 1.78 bis 0.49^{mm}) ab, in Vers. 47 bis ungefähr $\frac{1}{6}$ (von 1.48 bis 0.28^{mm}). Derselbe Zuwachs der Belastung verursacht bei 13^{cm} Rollenabstand eine etwas stärkere Abnahme der Zuckungshöhen — bis $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{8}$ u. s. w. Auch bei untermaximaler Reizung, wenn sie nicht zu schwach ist, nehmen also die Zuckungshöhen mit wachsender Belastung verhältnissmässig weit weniger ab, als die Belastung vermehrt worden ist. Bei 14^{cm} Rollenabstand dagegen zeigt sich selbst eine schnellere Abnahme der Zuckungshöhen, indem dieselben bis $\frac{1}{13}$ bis $\frac{1}{20}$ heruntergehen, wenn die Belastung verzehnfacht ist. v. Kries hat, wie erwähnt, bei den schwächsten Reizungen die Zuckungshöhen den Belastungen gegenüber ungefähr umgekehrt proportional gefunden. Dieses Verhältniss muss wenigstens bei einer gewissen, ziemlich schwachen Reizung eintreten.

In einer wesentlich übereinstimmenden Weise verhalten sich auch die Zuckungshöhen bei Auxotonie, constanter, untermaximaler Reizstärke und variirender Belastung, wie folgende Beispiele zeigen:

Tabelle XII.

Versuch und Feder	Gewicht g	Zuckungshöhen in mm. ihre Differenzen und die Zuckungshöhen- quotienten (<i>Zh qu</i>) bei den Rollenabständen											
		12 ^{cm}	Diffe- renzen	<i>Zh qu</i>	13 ^{cm}	Diffe- renzen	<i>Zh qu</i>	14 ^{cm}	Diffe- renzen	<i>Zh qu</i>	15 ^{cm}	Diff.	<i>Zh qu</i>
47 B	10	0.63			0.30			0.094					
	100	0.41	0.22	1.5	0.10	0.20	3.0	0.015	0.08	6.3			
	200	0.17	0.24	3.7	0.07	0.03	4.3	—	—	—			
48 E	10	1.19			0.86			0.35					
	100	0.69	0.50	1.7	0.36	0.50	2.4	0.04	0.31	9.0			
	200	0.33	0.36	3.6	0.15	0.21	5.7	—	—	—			
49 E	10	1.15			0.78								
	100	0.53	0.62	2.2	0.18	0.60	4.3						
	200	0.22	0.31	5.1	0.06	0.12	13						1

Ver- such und Fe- der	Gewicht g	Zuckungshöhen in mm, ihre Differenzen und die Zuckungshöhen- quotienten (<i>Zh qu</i>) bei den Rollenabständen											
		12 ^{cm}	Diffe- renzen	<i>Zh</i> <i>qu</i>	13 ^{cm}	Diffe- renzen	<i>Zh</i> <i>qu</i>	14 ^{cm}	Diffe- renzen	<i>Zh</i> <i>qu</i>	15 ^{cm}	Diff.	<i>Zh</i> <i>qu</i>
<i>B</i>	10	0.79	0.41	2.1	0.55	0.40	3.7						
	100	0.38	0.16	3.6	0.15	0.09	9.1						
	200	0.22			0.06								
20 <i>B</i>	25	0.39	-0.15	0.72	0.26	0.02	1.1	0.15	0.04	1.4			
	100	0.54	+0.15	1.0	0.24	0.11	2.0	0.11	0.07	2.8			
	200	0.39			0.18			0.04					
22 <i>E</i>	25	1.25	0.40	1.4	0.93	0.54	2.4	0.42	0.38	10.5			
	100	0.85	0.50	2.4	0.39	0.28	8.5	0.04	—	—			
	200	0.35			0.11			—					
23 <i>E</i>	25	1.27	0.21	1.2	1.07	0.37	1.5	0.68	0.44	2.8	0.28	0.24	7.0
	100	1.06	0.27	1.6	0.70	0.37	3.2	0.24	—	—	0.04	—	—
	200	0.79			0.33			—			—		
24 <i>E</i>	25	1.29	0.31	1.3	0.78	0.26	1.5						
	100	0.98	0.25	1.8	0.52	0.39	6.0						
	200	0.73			0.13								
<i>C</i>	25	0.61	-0.24	0.7	0.27	-0.18	0.6						
	100	0.85	+0.20	0.9	0.45	+0.32	2.1						
	200	0.65			0.13								
<i>B</i>	25	0.54	-0.28	0.7	0.29	0.03	1.1						
	100	0.76	+0.10	0.8	0.26	0.13	2.2						
	200	0.66			0.13								
26 <i>B</i>	25	—	—	—	0.26	-0.06	0.8	0.12	-0.02	0.84			
	100	—	—	—	0.32	+0.18	1.8	0.14	+0.07	7.0			
	200	—	—	—	0.14			0.07					
<i>C</i>	25	—	—	—	0.26	-0.11	0.7	0.09	-0.05	0.6			
	100	—	—	—	0.37	+0.19	1.4	0.14	+0.08	1.5			
	200	—	—	—	0.18			0.06					
<i>E</i>	25	—	—	—	0.80	0.33	1.7	0.49	0.27	2.2			
	100	—	—	—	0.47	0.29	4.4	0.22	0.16	8.1			
	200	—	—	—	0.18			0.06					

Mit dem oben über die isotonischen Versuche Gesagten stimmen Vers. 48, 49 und 26 *E* vollständig überein. Vers. 47, 22, 23 und 24 *E* weichen von diesen darin ab, dass die Differenzen bei 12^{cm} (in Vers. 24 *E* bei 13^{cm}) Rollenabstand bei wachsender Belastung zu- statt abnehmen. Diese letztgenannten Versuche bilden den Uebergang zu

denjenigen (Vers. 20, 24 *B* und *C*, 26 *B* und *C*), wo noch bei 12, ja in einigen selbst bei 13 und 14^{cm} Rollenabstand sich eine Zunahme der Zuckungshöhen bei Steigerung der Belastung zu 100^s ergibt. Mit maximaler Reizstärke erreichten die auxotonischen Zuckungen ihr Maximum bei 100—150^s Anfangsspannung, wenn eine steife Feder angewendet wurde, bei etwa 50^s oder niedriger mit einer schwachen Feder. Mit untermaximaler Reizstärke macht sich, wie aus den Versuchen hervorgeht, diese Steigerung der Zuckungshöhen bei wachsender Initialtension desto weniger geltend, je schwächer die Reizung wird.

In einigen Versuchen, besonders die mit schwacher Feder (*E*), tritt diese Steigerung nicht mehr bei 12^{cm} Rollenabstand auf; in einigen anderen, wo wahrscheinlich die Präparate kräftiger waren und eine steifere Feder angewandt worden ist, waren die Zuckungshöhen, wie eben erwähnt, noch mit schwachen, ja selbst mit schwächsten, noch wirksamen Reizungen bei 100^s Belastung höher als bei einer von 25^s. Dabei aber muss bemerkt werden, dass bei dieser letztgenannten Belastung der Spannungszuwachs viel schneller stattgefunden hat, als bei der ersteren, was von dem grösseren Widerstande der steiferen Federn bei geringer Anfangsspannung abhing.

Wenn bei zunehmender Belastung die Zuckungshöhen wachsen, müssen natürlich die Differenzwerthe ein anderes Verhältniss als diejenigen bei Isotonie darbieten. Die Zuckungshöhenquotienten werden dann < 1 , zeigen aber übrigens in fast allen Fällen das von v. Kries hervorgehobene Verhalten.

Da die auxotonischen Zuckungen bei maximaler Reizstärke und mittelgrosser Belastung grösser sind als diejenigen bei niedriger Anfangsspannung, dieselben aber bei ungefähr gleicher Reizstärke, unabhängig von der Grösse der Belastung, ihr Minimum erreichen, folgt daraus, dass mit derselben Feder die Zuckungshöhencurve für mittelgrosse Initialtension und zunehmende untermaximale Reizstärke im allgemeinen schneller emporsteigt und ein höheres Maximum erreicht als diejenige für eine niedrige Initialtension.

Die Versuche über den Einfluss variirender Belastung auf die Zuckungshöhen bei constanter, untermaximaler Reizung haben hauptsächlich zu folgenden Resultaten geführt:

1. Auch bei untermaximaler Reizung nehmen die Zuckungshöhen mit wachsender Belastung zuerst schnell, dann immer langsamer ab. Die Differenzen aber werden kleiner, je schwächer die Reizung ist, in-

dem die Zuckungshöhencurven für verschieden grosse (direct angebrachte) Belastungen gegen dasselbe Minimum convergiren (v. Kries).

2. Der „Zuckungshöhenquotient“ (die Zuckungshöhe bei einer geringen Belastung, mit derjenigen bei einer grösseren dividirt), nimmt mit wachsender Reizstärke stetig ab (v. Kries); der erwähnte Quotient ist grösser, je grösser der Unterschied der Belastung ist.

3. Mit nicht zu schwacher Reizung und wachsender Belastung nehmen die Zuckungshöhen verhältnissmässig weit weniger ab, als die Belastung zunimmt. Mit ganz schwachen Reizungen tritt zuweilen zwischen Abnahme der Zuckungshöhen und Steigerung der Belastung eine umgekehrte Proportionalität ein (v. Kries); bisweilen sinken die Zuckungshöhen relativ schneller herunter, als die Belastung zunimmt.

4. Die Steigerung der Zuckungshöhen, welche bei Auxotonie mit wachsender Belastung eintritt, macht sich desto weniger geltend, je schwächer die Reizung ist, hält sich aber besser in der Höhe bei ziemlich grosser als bei geringer Spannungszunahme während der Zuckung.

Capitel III.

Ueber Schwellenwerth des Reizes bei verschieden grossen, directen Belastungen.

In den vorhergehenden Capiteln wurde mehrmals hervorgehoben, dass die Zuckungshöhencurven, bei verschieden grossen Belastungen, wenn die Reizstärke abnimmt, auf denselben Punkt der Abscisse convergiren, also auf einen unveränderlichen, minimalen Grenzwert hinzielen (Hermann). Diese Thatsache ist gewiss ebenso eigenthümlich als interessant, da man eher erwarten könnte, dass die Zuckungen bei sinkender Reizstärke schneller abnehmen und eher das Minimum erreichen würden, je grösser die Belastung war. Die Versuche von Hermann, welche diese Frage berühren, wurden in folgender Weise ausgeführt: der Muskel (Froschgastrocnemius) wurde, theils direct, theils vom Nerven aus, durch Schliessung eines aufsteigenden, constanten Stromes gereizt, dessen Stärke mittelst eines als Nebenschliessung angebrachten Rheocords variirt wurde. Sobald der Muskel sich um ein gewisses Minimum verkürzt hatte, wurde ein elektrischer Contact unterbrochen; dadurch wurde ein Elektromagnet demagnetisirt, dessen Anker von einer Feder emporgehoben, auf ein Glöckchen signalirte.

Da einerseits meine Zuckungshöhencurven für verschieden grosse Belastungen mit Abnahme der Reizstärke gegen dasselbe Minimum convergiren, andererseits es aber nicht selten eintraf, dass ich mit sehr schwacher Reizung bei geringer Belastung eine deutliche, bei grosser Belastung dagegen keine merkbare Zuckung mehr erhielt, habe ich

den Hermann'schen Versuch mit einer sehr ähnlichen Anordnung wiederholt und bin dabei zu wesentlich übereinstimmenden Resultaten gelangt. Da aber meine Versuche auf die Ursache des eigenthümlichen Phänomens etwas Licht zu werfen scheinen, mögen sie hier angeführt werden.

Tabelle XIII.

Versuche über Schwellenwerth des Reizes bei verschiedenen grossen Spannungen.

Versuch b.

Obs.-Nr.	Spannung g	Rollen- abstand cm	Effect.	Obs.-Nr.	Spannung g	Rollen- abstand cm	Effect.
1	Minim.	14.0	Zuckung	20	Minim.	15.7	Keine Z.
2	"	15	Keine Z.	21	"	15.7	"
3	"	14.5	Zuckung	22	"	15.7	Zuckung
4	"	14.8	Keine Z.	23	"	15.7	"
5	"	14.7	Zuckung	24	"	15.8	Zuckung
6	"	14.75	"				
7	"	14.8	Keine Z.	25	"	15.9	Keine Z.
8	"	14.75	Zuckung	26	"	15.85	"
9	50	14.75	"	27	"	15.8	"
10	100	14.75	"	28	"	15.7	Keine Z.
11	150	14.75	"	29	200	15.7	Keine Z.
12	200	14.75	"	30	Minim.	15.7	Zuckung
13	Minim.	14.75	"	31	200	15.7	Keine Z.
14	"	14.8	"	32	Minim.	15.7	Zuckung
15	"	14.9	"	33	"	15.75	Zuckung
16	"	15.0	"				
17	"	15.5	"				

Bei den erwähnten Versuchen wurde ein anderer Myograph¹ als der gewöhnliche angewandt. Der Muskel griff an einem leichten, federnden Stahlhebel an, an dessen unterer Seite sich ein Metallstift befand, welcher, mit einer kleinen Platinplatte in Berührung gebracht den Strom zu einem Pfeil'schen elektrischen Signale² schloss. Diese zeichnete die Stromunterbrechungen an der Registriertrommel auf. Die Muskelzuckungen wurden nicht registriert. Die erwähnte Platinplatte

¹ S. Tigerstedt: „Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung“ *Archiv für Anatomie und Physiologie*. 1885. Physiol. Abth. Suppl.-Bd., Taf. VI, Fig. 1.

² Ebendasselbst: Taf. VI, Fig. 2 und 3.

konnte mittelst einer Schraube so eingestellt werden, dass der Strom gerade geschlossen blieb. Durch Erhöhung des oberen Befestigungspunktes des Muskels wurde der federnde Hebel gebeugt, wobei die Spannung des Systems vermehrt wurde. Die Grösse der Spannung wurde an einer neben dem Hebel angebrachten empirisch gradirten Scala abgelesen. Der curaresirte Froschgastrocnemius wurde durch Oeffnungsinductionsschläge direct gereizt, und die Stärke des Reizes wurde durch Bewegung der secundären Spirale variiert.

Versuch c.

(Dasselbe Präparat wie in Versuch b; etwas später.)

Obs.- Nr.	Spannung g	Rollen- abstand cm	Effect.	Obs.- Nr.	Spannung g	Rollen- abstand cm	Effect.
1	Minim.	15.0	Zuckung	24	100	15.5	Keine Z.
2	"	15.2	"	25	Minim.	15.5	"
3	"	15.3	"	26	"	15.4	Keine Z.
4	"	15.4	Keine Z.	27	"	15.0	Zuckung
5	"	15.35	Zuckung	28	"	15.2	"
6	100	15.35	Keine Z.	29	"	15.3	"
7	Minim.	15.35	Zuckung	30	"	15.2	"
8	"	15.5	Zuckung	31	200	15.2	"
				32	Minim.	15.3	"
9	"	15.7	Keine Z.	33	200	15.3	"
10	"	15.6	"	34	Minim.	15.4	Zuckung
11	"	15.5	"	35	"	15.4	Zuckung
12	200	15.5	"	36	"	15.3	"
13	Minim.	15.5	Keine Z.	37	"	15.4	"
14	"	15.3	Zuckung	38	200	15.4	"
15	100	15.3	Keine Z.	39	Minim.	15.4	"
16	Minim.	15.3	Zuckung	40	100	15.4	"
17	"	15.4	"	41	200	15.4	"
18	"	15.5	Zuckung	42	Minim.	15.4	"
				43	"	15.5	Zuckung
19	100	15.5	Keine Z.	44	"	15.6	Zuckung
20	100	15.0	Zuckung	45	"	15.5	Zuckung
21	100	15.3	"	46	150	15.5	"
22	100	15.4	"	47	Minim.	15.5	Keine Z.

Aus den angeführten Versuchsergebnissen geht anfangs hervor, dass der gesuchte Grenzwert während des Versuches unaufhörlich variiert. Von besonderem Interesse ist es, das bedeutende und zum grössten Theil fortbestehende Sinken dieses Werthes zu An-

fang des Versuches zu beobachten. Zuerst gab 14·8^{cm} Rollenabstand bei Minimalspannung keine Zuckung (Vers. b, Obs. 7); nach 10 Reizungen, wobei die Spannung eine kurze Zeit bis zu 200^s erhöht worden war, erschien wieder Zuckung bei minimaler Spannung für 15·5^{cm} (Vers. b, Obs. 17), etwas später selbst für 15·8^{cm} (Obs. 24), die schwächste Reizung, welche überhaupt während des ganzen Versuches den Contact unterbrach. Ohne Zweifel liegt hier eine Vermehrung der Reizbarkeit des Präparates vor, womit eine Senkung der Reizschwelle gefolgt ist, sowohl durch den Einfluss der elektrischen Reizungen als besonders, und wahrscheinlich in weit höherem Masse, durch die Spannungserhöhung, welche vorausgegangen war (Vers. b, Obs. 9—12). Nach dieser ersten, zum grössten Theil fortbestehenden Reizbarkeitszunahme für Minimalbelastung sehen wir während des Versuches mehrere kleine, vorübergehende Erhöhungen der Reizbarkeit nach Spannungssteigerungen auftreten; (s. Vers. b, Obs. 32 und 33, mit Obs. 28 verglichen; Vers. c, Obs. 8 mit 4; Obs. 19 mit 13; Obs. 34, 43 u. 44 mit Obs. 26).

Uebereinstimmende Beobachtungen hat vorher Hällsten¹ gemacht. So fand er bei Versuchen über Schwellenwerth des Reizes bei verschiedenen Belastungen Folgendes: Mit Rheocordabstand 25 kaum messbare Zuckungen, sowohl bei Minimalbelastung als mit einer solchen von 50, 80, 100, 200 und 250^s. Kurz nachher bei Minimalbelastung eine grössere Zuckung (0·8^{mm}), Minimalzuckung dagegen erst bei 400^s Belastung und mit Rheocordabstand 20 (schwächerer Strom). Ueber die mögliche Bedeutung dieses Phänomens hat der Verfasser sich nicht ausgesprochen.

Was die Hauptfrage selbst betrifft, nämlich ob der untere, effective Grenzwertb des Reizes bei verschiedenen Belastungen unverändert bleibt, ist sie, wie aus dem Angeführten hervorgeht, nicht leicht endgültig zu beantworten. Die niedrigsten Reizwerthe, welche bei Minimalspannung Zuckung auslösten, gaben bei grösserer Spannung keinen Effect. So niedrig wurde aber der genannte Grenzwertb nur vorübergehend; dazwischen stieg er wieder auch bei Minimalspannung in der Art, dass er gleich hoch, bisweilen selbst höher als die niedrigsten gefundenen Grenzwertbe bei grösserer Spannung wurde (vergl. Vers. c, Obs. 4 und 26 mit 38 und 46). Diese Beobachtungen scheinen mir am besten in folgender Weise gedeutet werden zu können: Bei einer bestimmten, z. B. minimalen Spannung besitzt die Reizbarkeit des Präparats — wenn man von denjenigen Veränderungen absieht, welche

¹ K. Hällsten: *Öfversigt af finska Vetenskaps-societätens förhandlingar*. XXX. (1887—1888). S. 21—24.

dieselbe durch die elektrischen Reizungen selbst erleidet — einen gewissen Werth. Wenn man nun die Spannung erhöht, würde wahrscheinlich — unter der Voraussetzung, dass die Reizbarkeit des Muskels dabei unberührt bliebe — der Schwellenwerth des Reizes steigen. Nun steigert aber, wie es zahlreiche Thatsachen bezeugen, eine höhere Spannung die Reizbarkeit des Präparates und dies in dem Grade, dass der Schwellenwerth des Reizes bei dieser höheren Spannung derselbe — oder wenigstens nahezu derselbe — als wie kurz vorher bei Minimalspannung verbleibt. Während also die Reizbarkeit durch die grössere Spannung gesteigert ist, zeigt sich der Grenzwert des Reizes für Minimalspannung etwas niedriger als vorher, was daraus hervorgeht, dass man eine kurze Zeit nach der Spannungssteigerung, da die Nachwirkung derselben noch fortbesteht, eine Zuckung (bei Minimalspannung) mit schwächerer Reizung, (d. h. grösserem Rollenabstande) erhält, als vor der genannten Spannungserhöhung. Bald aber steigt wieder der Schwellenwerth für Minimalspannung bis zu seiner vorherigen Höhe (von der fortbestehenden Senkung im Anfang des Versuches abgesehen), und das Endresultat wird, dass der Schwellenwerth des Reizes bei 100 und 200* Spannung derselbe wird als bei Minimalspannung, vorausgesetzt, dass das Präparat in jedem Falle denjenigen Grad der Reizbarkeit besitzt, welcher von seiner im gegebenen Augenblicke bestehenden Spannung bedingt ist. Wenn verschiedene Grenzwerte bei verschiedenen Belastungen bestehen, dürften wenigstens die Verschiedenheiten zwischen denselben so unbedeutend sein, dass sie unter den unaufhörlichen Variationen der respectiven Grenzwerte sich mittelst der oben erwähnten Methode nicht aufweisen lassen.

Nicht nur mit verschiedenen Belastungen bei demselben Präparate zeigt der mehrerwähnte Schwellenwerth eine solche Constanz; auch bei verschiedenen Präparaten scheint er nur sehr unbedeutend zu variiren, in meinen Versuchen mit curaresirten Froschgastrocnemius ungefähr 15^{cm} Rollenabstand betragend, im allgemeinen zwischen 15.5—14^{cm} (etwa 15—25^{mm} Galvanometerausschlag) variirend.

In Versuchen mit untermaximaler, variirender Reizstärke ereignete es sich mehrmals, dass bei schwacher Reizung und kleiner Belastung eine deutliche, wohl messbare Zuckung erhalten wurde, während bei demselben Rollenabstand und bei grösserer Belastung nur eine Andeutung oder gar keine entdeckbare Zuckung entstand, wie folgende Beispiele zeigen:

Tabelle XIV.

(Das Gewicht direct unter dem Schreibhebel frei hängend.)

Versuch ⁿ	Nr.	Gewicht	Rollenabstand	Zuckungshöhe
		g	cm	mm
44	30	10	14.5	0.071
	32	150	14.5	0
	33	10	14.5	0.059
45	37	100	14.5	0
	38	10	14.5	0.041
	39	50	14.5	0.009
	40	10	14.5	0.026

Dies streitet aber natürlicherweise nur scheinbar gegen das oben von der Constanz des Schwellenwerthes bei verschiedenen Belastungen Gesagte. Bei den in Tab. XIV angeführten Versuchen gab die graphisch aufgezeichnete Curve des Muskels an, ob er sich contrahirt hatte; bei Hermann's oben erwähnten und meinen S. 418 u. 419 mitgetheilten Versuchen bezeichnete die Unterbrechung eines fein eingestellten elektrischen Contactes, dass eine Verkürzung stattgefunden hatte. Die letztgenannte, weit schärfere Methode ist im Stande, einen so unbedeutenden Reizeffect anzugeben, dass derselbe mittelst der erstgenannten sich gar nicht aufweisen lässt. In dieser Thatsache, sowie in dem vorher erwähnten Umstande, dass die Zuckungshöhencurve mit wachsender Reizstärke bei geringer Belastung mehr plötzlich und schnell emporsteigt, langsam und allmählich dagegen bei grösserer Belastung, hat man, scheint mir, die Ursachen des hervorgehobenen scheinbaren Widerspruches zu suchen. Es ist also wohl möglich, dass in Vers. 45 oben (Tab. XIV) der Muskel schon mit z. B. 15^{cm} Rollenabstand ein elektrisches Signal sowohl bei 10 als 100^g Belastung hätte unterbrechen können. Bei 100^g Belastung aber wachsen die Zuckungshöhen um so vieles langsamer mit zunehmender Reizstärke, dass mit 14.5^{cm} Rollenabstand noch keine graphisch darstellbare Zuckung entstanden ist, während der Muskel bei 10^g Belastung und derselben Reizstärke schon eine deutliche, messbare Curve zeichnen konnte.

Sobald die Stärke des Reizes eine gewisse Grenze erreicht hat, entsteht im Muskel ein Process, welcher u. a. auch durch eine Tendenz zur Verkürzung sich geltend macht. Möglicherweise ist diese Grenze

bei grosser Belastung und daraus folgender, grösserer Reizbarkeit des Muskels niedriger als bei geringer Belastung, vielleicht bleibt sie bei verschiedenen Spannungsgraden unverändert — darüber können wir schwerlich etwas wissen. Der Process selbst tritt aber unter allen Umständen ein, auch wenn der Muskel vollständig verhindert ist, sich zu verkürzen. Die Grösse der hierbei ausgelösten Kraft hängt aber nicht nur von der Reizstärke, sondern auch in hohem Grade von der Anfangsspannung des Muskels ab, welche die bei einer Reizung von gewisser Stärke frei werdende Kraft in dem Masse steigert, dass — wenn überhaupt eine Verkürzung stattfinden kann — dieselbe auch von einer gewissen Reizstärke aus, unabhängig von der Grösse der Anfangsspannung, nachweisbar wird.

Das sogenannte Hermann'sche Phänomen scheint mir also, anstatt gegen die von Heidenhain und anderen Forschern über den Einfluss der Anfangsspannung auf die Kraftentwicklung des Muskels gewonnenen Resultate zu streiten, im Gegentheil gerade in Uebereinstimmung mit diesen Resultaten am besten verstanden werden zu können.

Die hier mitgetheilten Versuche haben hauptsächlich zu folgenden Resultaten geführt:

Die geringste noch effective Reizstärke (der Schwellenwerth des Reizes) bleibt bei directer Belastung (wenigstens nahezu) unverändert, unabhängig von der Grösse der Belastung (Hermann), vorausgesetzt, dass das Präparat den Grad der Reizbarkeit besitzt, welcher seiner Spannung im gegebenen Momente entspricht. Eine Steigerung der Anfangsspannung erhöht die Reizbarkeit und lässt die Reizschwelle unverändert; bei einer nachfolgenden Verminderung der Anfangsspannung zeigt sich die Reizschwelle temporär herabgesetzt. (Die erste grössere Spannungssteigerung während des Versuches brachte eine fortbestehende Herabsetzung der Reizschwelle, sowohl bei grosser, als geringer Anfangsspannung hervor.)

Wenn überhaupt messbare Zuckungen entstehen, sind sie bei sehr schwacher Reizung mit geringer Belastung höher als mit einer grossen (v. Kries).

Capitel IV.

Ueber die mechanische Arbeit bei untermaximaler Reizstärke.

Die bei einer Muskelcontraction ausgeführte mechanische Arbeit muss natürlicherweise mit der Reizstärke abnehmen, wenn diese unterhalb derjenigen Grenze herabgesetzt wird, welche maximale Zuckungen

hervorbringt. Da die Zuckungshöhe einen der Faktoren der Arbeitsproducte ausmacht, ist es klar, dass die letztgenannte bei abnehmender Reizstärke in analoger Weise herabsinken muss, wie es die Zuckungshöhen unter denselben Umständen thun — oder mit anderen Worten die Arbeitscurve bei abnehmender Reizstärke stimmt in hohem Masse mit der Zuckungshöhencurve überein.

Bei isotonischem Contractionsverlaufe, wo die mechanische Arbeit ohne weiteres als Product von Zuckungshöhe und Belastung berechnet wird, stellt sich das Verhältniss zwischen dem Verlaufe der Zuckungshöhen- und der Arbeitscurve bei variirender, untermaximaler Reizstärke natürlich sehr einfach — vorausgesetzt, dass die Belastung unverändert bleibt. Die Arbeit nimmt nämlich proportional mit den Zuckungshöhen ab.

Was die Grösse der isotonischen Arbeit betrifft, ist es seit Ed. Weber's Untersuchung bekannt, dass mit maximaler Reizung diese Arbeit bei niedriger Belastung gering ist, bei Zunahme derselben wächst und bei einer gewissen Belastung ihr Maximum erreicht. Dieses Maximum tritt für verschiedene Präparate bei etwas verschiedenen Belastungen auf, in meinen früheren Versuchen etwa 150—200—300 g, um bei noch höherer Belastung wieder abzunehmen. Von demjenigen Werthe ausgehend, welchen die Arbeit bei respectiven Belastungen mit maximaler Reizstärke besitzt, nimmt die Arbeit bei sinkender Reizstärke mit grosser Belastung schneller ab, als mit kleiner, und dies so, dass bei einer schwachen Reizung (13—14^{cm} Rollenabstand) und grosser Belastung (200 g) das Arbeitsproduct oft kleiner ist als bei mittelgrosser Belastung (100 g) — ja, dass zuweilen mit schwächster Reizung (14^{cm}) die Arbeit bei 100 g geringer ist als diejenige mit 10 g Belastung, obgleich mit maximaler Reizung, wie eben erwähnt wurde, das Arbeitsproduct in den meisten Fällen immerfort wächst bis zu einer Belastung von 200 g und darüber. Hier besprochene Thatsachen gehen aus folgender Tabelle hervor, die aus Versuchen genommen ist, wo derselbe Muskel verschieden grosse Gewichte erst bei einer gewissen Reizstärke, dann bei einer anderen u. s. w. gehoben hat.

Die Tabelle XV zeigt (siehe besonders Versuch 48), dass die Belastung, bei welcher die Arbeit ihr Maximum erreicht, geringer ist, je schwächer die Reizung wird. Gleichzeitig werden bei schwacher Reizung die Differenzen zwischen den mit verschiedenen Belastungen gewonnenen Arbeitsproducten immer geringer, bis sie endlich, z. B. mit 14^{cm} Rollenabstand, bei 10 und 100 g Belastung nahezu gleich gross werden.

Letztgenannte eigenthümliche Thatsache wird dadurch möglich, dass die Zuckungshöhen bei grosser Belastung früher, d. h. mit etwas grösserer Reizstärke ganz niedrig werden, als es bei geringer Belastung der Fall ist.

Tabelle XV.

Arbeitsproducte bei isotonischen Zuckungen, untermaximaler Reizstärke und verschieden grossen Belastungen.

Versuch	Rollenabstand cm	Arbeit in gmm bei den Belastg.		
		10 "	100 "	200 "
47	12	15.23	69.97	62.93
	13	9.11	12.94	23.52 ¹
	14	4.73	3.82	—
48	12	17.88	95.26	105.84
	13	13.41	46.16	40.57
	14	7.11	6.76	—
49	12	16.99	68.5	63.5
	13	13.23	24.7	17.05

Auch bei auxotonischen Zuckungen zeigt die Arbeitscurve mit variirender, untermaximaler Reizstärke — wie oben angedeutet wurde — einen mit der Zuckungshöhencurve analogen, S-förmigen Verlauf; die mechanische Arbeit aber wächst unter diesen Umständen verhältnissmässig schneller mit zunehmender Reizstärke, als die auxotonischen Zuckungen dies thun.

Wie aus der Art, die auxotonische Arbeit zu berechnen, hervorgeht, kann man diejenige Arbeit, welche der Anfangsspannung entspricht, von derjenigen, welche vom Spannungszuwachse während der Zuckung bedingt wird, unterscheiden. Dass dieser Unterschied nur in den Berechnungen existirt, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Es scheint mir jedoch ein gewisses Interesse

¹ Dieser Arbeitswerth ist grösser als derjenige mit 100 ", während das Verhältniss bei 12 cm Rollenabstand in demselben Versuche gerade umgekehrt ist, was gegen die aus der Tabelle gezogene oben erwähnte Conclusion zu streiten scheint. Es ist aber möglich, dass der erstgenannte Arbeitswerth bei 13 cm und 200 " am absteigenden Theil der Arbeitscurve sich befindet, welche schon bei einer Belastung zwischen 100—200 " ihr Maximum passirt hat; und die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass auch im erstgenannten Falle dieses Arbeitsmaximum bei niedrigerer Belastung mit 13 als mit 12 cm Rollenabstand hätte eintreten können.

zu bieten, nachzusehen, wie diese beiden Theile der Arbeitsproducte unter verschiedenen Bedingungen variiren.

Die der Anfangsspannung entsprechende Arbeit, welche als Product von Initialtension und Zuckungshöhe berechnet wird, wächst natürlicherweise proportional mit den Zuckungshöhen; dazu kommt aber ausserdem die dem Spannungszuwachse während der Zuckung entsprechende Arbeit. Diese beiden Arbeitsquantitäten wachsen mit zunehmender Reizstärke immer mehr an, in verschiedenem Grade aber bei verschiedenen Anfangsspannungen und mit ungleich steifen Federn, wie aus vorstehender Tabelle XVI hervorgeht. Diese ist aus Versuchen genommen, wo jeder Muskel mit constanter Anfangsspannung und einer gewissen Feder, aber mit wechselnder, untermaximaler Reizstärke gearbeitet hat. In den verschiedenen Versuchen sind ungleich grosse Belastungen und Federn verschiedener Stärke angewandt worden. Die in der Tabelle mitgetheilten Arbeitswerthe sind in der Art gewonnen, dass unter Leitung von den aus Zuckungshöhen und Spannungsscalen der respectiven Federn berechneten Arbeitsproducten Arbeitscurven construiert wurden, wo die Abscissen die Reizstärke (in Millimeter Galvanometeraussschlag) angaben, während die Ordinaten die Arbeit in Grammillimetern bezeichneten. An diesen Arbeitscurven sind dann die Arbeitswerthe abgelesen und in die Tabelle aufgeführt für jeden fünften (resp. jeden zehnten) Millimeter Galvanometeraussschlag der Abscisse. Columnne *a*, Tabelle XVI zeigt die isotonische Arbeit, *b* die auxotonische, *c* die Anfangsspannungsarbeit, $b-a$ die Differenz zwischen auxotonischer und isotonischer Arbeit $b-c$ die Spannungszuwachsarbeit.

Die Tab. XVI bestätigt (siehe Columnne „Differenz“) die Angabe, dass auch bei Auxotonie die Arbeit mit wachsender Reizstärke in derjenigen charakteristischen Weise zunimmt, welche oben für den Zuwachs der Zuckungshöhen und der isotonischen Arbeit angegeben wurde. Aus den Columnnen *c* und $b-c$ geht hervor, dass die Anfangsspannungs-, sowie die Spannungszuwachsarbeit mit zunehmender Stärke des Reizes in einer Weise analog mit dem Verlaufe des Zuwaches der Totalarbeit (*b*) gesteigert wird.

Bei geringer Initialtension (Tab. XVI, Vers. 41 und 43) wächst natürlich die Anfangsspannungsarbeit (*c*) relativ langsam, ein ziemlich niedriges Maximum erreichend; diese Arbeitswerthe sind nämlich Producte der Zuckungshöhen und der geringen Belastung (5 und 10^g). Die Spannungszuwachsarbeit ($b-c$) dagegen nimmt bedeutend schneller zu und erreicht einen viel grösseren Maximalwerth; und dies ist in weit höherem Masse der Fall mit einer steifen als mit einer schwachen Feder.

Tabelle

Zusammenstellung der Arbeitswerthe (in gmm) bei isotonischem
tension und untermaximaler

Reizstärke in mm Galvano- meter- ausschlag	Versuch 41. 5°. Fed. E.						Versuch 43. 10°. Feder B.						Vers. 42.	
	a)	b)	Diffe- renz	c)	b - a	b - c	a)	b)	Diffe- renz	c)	b - a	b - c	a)	b)
25	1	0,7	1,3	0,3	- 0,3	0,4								
30	2,8	2	2,75	0,8	- 0,8	1,2	2	1	6,3	-	- 1	-	9,2	5
35	4,7	4,75	4,25	1,8	+ 0,05	3	5,9	7,3	13,4	1,2	+ 1,4	6,1	38	19
40	5,9	9	1,3 ¹	2,75	+ 3,1	6,25	10,7	20,7	13,8	4	+ 10	16,7	57	40
45	7	10,3	3 ¹	3,2	+ 3,3	7,1	13,2	34,5	10,5	5	+ 21,3	29,5	92	74
50	8,5	13,3	4,2	3,7	+ 4,8	9,6	15	44	7,2	6	+ 29	38	116	92
55	10	17,5	3,5	4,3	+ 7,5	13,2	16,4	51,2	7,8	6,5	+ 34,8	44,7	140	106
60	11,1	21	3,2	4,75	+ 9,9	16,25	17,7	59	7,4	7,3	+ 41,3	51,7	153,4	122
65	12	24,2	3,0	5,2	+ 12,2	19	19	66,4	7,6	7,8	+ 47,4	58,6	165	139
70	13	27,2	3,1	5,5	+ 14,2	21,7	20,2	74	7,3	8,5	+ 53,8	65,5	176,8	154,6
75	13,85	30,3	2,1	6	+ 16,45	24,3	21,3	81,3	5,2	9	+ 60	72,3	188	172
80	14,5	32,4	0,35	6,2	+ 17,9	26,2	22,3	86,5	2,7	9,4	+ 64,2	77,1	194	181,2
85	14,7	32,75	0,35	6,25	+ 18,05	26,5	22,7	89,2	3,8	9,6	+ 66,5	79,6	194,4	-
90	14,9	33,1	0,4	6,3	+ 18,2	26,8	23	93	3,5	9,75	+ 70	83,25	194,6	181,4
95	15,1	33,5	0,3	6,4	+ 18,4	27,1	23,4	96,5	3,5	10	+ 73,1	86,5	*	-
100	15,35	33,8	0,45	6,5	+ 18,45	27,3	23,75	100	2,8	10,2	+ 76,25	89,8	-	-
105	15,5	34,25		6,55	+ 18,75	27,7	24	102,8	2,2	10,3	+ 78,8	92,5	-	-
110	-	-	-	-	-	-	-	104	1	10,4	-	93,6	-	-
115	-	-	-	-	-	-	-	105	1,3	-	-	-	-	-
120	-	-	-	-	-	-	-	106,3	1,2	-	-	-	-	-
125	-	-	-	-	-	-	-	107,5	1,2	-	-	-	-	-
130	-	-	-	-	-	-	-	108,7	1,2	-	-	-	-	-
135	-	-	-	-	-	-	-	109,9	1,2	-	-	-	-	-
140	-	-	-	-	-	-	24,4	111	1,2	11	+ 86,6	100	-	-
145	-	-	-	-	-	-	-	112,2	1,2	-	-	-	-	-
150	-	-	-	-	-	-	-	113,4	1,2	-	-	-	-	-
155	-	-	-	-	-	-	-	114,6	1,3	-	-	-	-	-
160	-	-	-	-	-	-	24,75	115,9	1,3	11,3	+ 91,15	104,6	-	-

¹ Diese beiden Differenzen unterbrechen die regelmässige Folge, weil die Zuckungshöhe bei 12,5^{mm} Rollenabstand u. auxotonischer Anordnung zu niedrig geworden ist.

XVI.

und auxotonischem Zuckungsverlaufe mit constanter Initial-
variirender Belastung.

150 *. Feder E.				Versuch 46. 150 *. Feder B.				Versuch 44. 250 *. Feder C.							
Diffe- renz	c)	b-a	b-c	a)	b)	Diffe- renz	c)	b-a	b-c	a)	b)	Diffe- renz	c)	b-a	b-c
14	5	- 4,2	0	6	2,66	14,34	2,65	- 3,34	0,01	20	12	18	11	- 8	1
	16	- 19	3	24	17		16	- 7	1	44,6	30		28,5	- 14,6	1,5
21	38	- 17	2	47	34	17	31,5	- 13	2,5	113	78	42	113	- 30	7
34	69	- 18	5	78	58	24	51	- 20	7						
18	88	- 24	4	101	80	22	71,5	- 21	8,5	150	120	42	154	- 25	8
14	100	- 34	6	123	100	20	88	- 23	12						
16	114	- 31,4	8	137	116	16	101	- 21	15	229	206	43	230	- 20	19
17	129	- 26	10	149	130	14	112	- 19	18						
15,6	143	- 22,2	11,6	162	144	14	122,6	- 18	21,4	287,6	269	1,0	245,6	- 20	24,4
17,4	158	- 16	14	175	159	15	134	- 16	25						
9,2	166	- 12,8	15,2	184	170	11	142,5	- 14	27,5	294	271,2	1,3	248	- 25,9	24,5
0,2	—	—	—	187	176,8	6,8	147,1	- 10,2	29,7						
—	166,4	- 13,2	15	193,6	183	6,2	152	- 10,6	31	298,4	272,5	1,3	248	- 25,9	24,5
—	—	—	—	198,5	189,2	6,2	157	- 9,3	32,2						
—	—	—	—	203,4	196	6,8	161,5	- 7,4	34,5	298,4	272,5	1,3	248	- 25,9	24,5
—	—	—	—	207,5	201,8	5,8	166	- 5,7	35,8						
—	—	—	—	208,2	203,1	1,3	166,9	- 5,1	36,2	298,4	272,5	1,3	248	- 25,9	24,5
—	—	—	—	209	205	1,9	168	- 4	37						
—	—	—	—	210	206,4	1,4	169,1	- 3,6	37,3	298,4	272,5	1,3	248	- 25,9	24,5
—	—	—	—	210,6	208,1	1,7	170,3	- 2,5	37,8						
—	—	—	—	211,5	210	1,9	171,5	- 1,5	38,5	298,4	272,5	1,3	248	- 25,9	24,5
—	—	—	—	212,1	211,2	1,2	172,8	- 0,9	38,4						
—	—	—	—	213	213	1,8	174	± 0	39	298,4	272,5	1,3	248	- 25,9	24,5
—	—	—	—	214	214,8	1,8	175	+ 0,8	39,8						
—	—	—	—	214,6	216,5	1,7	176,1	+ 1,9	40,4	298,4	272,5	1,3	248	- 25,9	24,5
—	—	—	—	215,3	218	1,5	177,4	+ 2,7	40,6						
—	—	—	—	216	219,3	1,3	178,6	+ 3,3	40,7	298,4	272,5	248	- 25,9	24,5	

* Bei 0^{cm} Rollenabstand (= 392^{mm} Galvanometerausschlag) ist in diesem Versuche
die Arbeit bei isotonischer Zuckung 209,92^{gramm}, diejenige bei Auxotonie 189,92^{gramm}.

Bei einer grösseren Initialtension wächst die Anfangsspannungsarbeit (a) mit zunehmender Reizstärke natürlich schneller als bei einer geringeren (siehe Tab. XVI, Vers. 42, 46 u. 44, Columnne c , mit der entsprechenden Col. unter Vers. 41 u. 43 verglichen). Der genannte Arbeitswerth ist nämlich hier Product der Zuckungshöhe und der viel grösseren Belastung. Bei mittelgrosser Anfangsspannung (150 \ast) wird das erwähnte Arbeitsproduct gewissermassen auch dadurch gesteigert, dass die Zuckungshöhen — besonders mit einer steiferen Feder — bei nicht zu schwacher Reizung grösser sind als diejenigen mit kleiner Anfangsspannung (10 \ast). Die Spannungszuwachsarbeit ($b-c$) wächst dagegen weniger schnell als bei geringer Initialtension, und dies nicht nur relativ, d. h. im Vergleiche mit der Anfangsspannungsarbeit, sondern auch absolut genommen. Bei schnellerer Spannungszunahme während der Zuckung (d. h. mit einer steiferen Feder, vergl. Tab. XVI, Vers. 46, $b-c$) wird auch hier die Spannungszuwachsarbeit, mit derjenigen beim Gebrauche einer schwachen Feder (Vers. 42, $b-c$) verglichen, etwas schneller gesteigert; der Unterschied ist aber nicht so gross wie bei geringer Initialtension. Diese Verhältnisse hängen wesentlich davon ab, dass die respectiven Federn, besonders die steiferen, bei geringer Anfangsspannung weniger dehnbar sind als bei einer grösseren, sowie davon, dass bei höherer Initialtension der Dehnbarkeitsunterschied zwischen den steifen und schwachen Federn geringer ist, als bei niedriger Anfangsspannung,

Bei grösseren Belastungen und abnehmender Reizstärke sinkt die Spannungszuwachsarbeit ($b-c$) relativ früh zu sehr niedrigen Werthen herab: z. B. in Vers. 42 (Fed. E, 150 \ast) bei 12 cm Rollenabstand zu 6.9 mm , in Vers. 46 (Fed. B, 150 \ast) bei 12.5 cm zu 4.98 mm und in Vers. 44 (Fed. C, 250 \ast) schon bei 11 cm zu nahe 8 mm .

Wenn man die auxotonische und isotonische Arbeit bei derselben Anfangsspannung und abnehmender Reizstärke mit einander vergleicht, sieht man zuerst, dass die isotonische Arbeit (Tab. XVI, Col. a) ceteris paribus fast immer grösser ist, als die Anfangsspannungsarbeit bei Auxotonie. Dies ist eine natürliche Folge davon, dass die isotonischen Zuckungshöhen in den meisten Fällen grösser sind, als die auxotonischen. Das Verhältniss zwischen der isotonischen und der auxotonischen Totalarbeit wird also wesentlich durch die Grösse der Spannungszuwachsarbeit bestimmt.

Bei geringer Belastung fällt die auxotonische Arbeit im ganzen günstig aus. Obgleich die Anfangsspannungsarbeit mit Auxotonie (Tab. XVI, Col. c , Vers. 41 u. 43) so gering ist, dass sie bei maximaler Reizung nicht die Hälfte der entsprechenden isotonischen Arbeit aus-

macht, steigt dagegen die Spannungszuwachsarbeit zu einer solchen Höhe, dass bei maximaler Reizstärke die auxotonische Totalarbeit bedeutend grösser wird, als die isotonische: in Vers. 41 (schwache Feder) ist jene Arbeit ungefähr doppelt so gross als diese, in Vers. 43 (steife Feder) nahezu das fünffache. Mit sinkender Reizstärke nimmt dagegen die auxotonische Arbeit — besonders die Spannungszuwachsarbeit — viel schneller ab, als die isotonische. Der Unterschied zwischen der mit den beiden Versuchsarten ausgeführten Arbeit (Col. $b-a$) wird immer geringer, bis bei schwächster Reizung die isotonische Arbeit grösser wird als die auxotonische (negative Werthe in der Col. $b-a$).

Dasselbe geht auch aus Versuchen mit constanter, untermaximale Reizstärke und variirenden Belastungen hervor, wie es nebenstehende Tab. XVII, Col. 10 g , zeigt; (die Buchstaben a , b und c haben dieselbe Bedeutung wie in Tab. XVI, oben).

Auch diese beiden Versuche zeigen, dass bei 10^g Anfangsspannung und 14^{cm} Rollenabstand die isotonische Arbeit grösser wird als die auxotonische; in Vers. 48 mit der schwachen Feder ist auch bei schwächster Reizung die Initialspannungsarbeit (c) grösser als die Spannungszuwachsarbeit ($b-c$) geworden, was aus den in Tab. XVI angeführten Versuchen nicht hervorging.

In Versuchen mit grösserer Belastung (vergl. Tabelle XVI, Versuch 42, 46 und 44 mit 150 und 250^g, sowie Tabelle XVII, die Columnen für 100 und 200^g) giebt die auxotonische Arbeit bei

Tabelle XVII.

Ver- such Fe- der	Rollen- abst. cm	Arbeitswerthe in gmm bei den Belastungen											
		10 ^g				100 ^g				200 ^g			
		a	b	c	$b-a$	$b-c$	a	b	c	$b-a$	$b-c$	a	$b-a$
47B	12	15.23	46.65	6.82	31.42	40.83	69.79	48.91	41.16	-20.88	7.75	62.92	33.73
	13	9.11	13.61	2.97	4.50	10.64	12.94	10.21	9.7	-2.73	0.51	23.52	14.86
	14	4.73	2.29	0.94	-2.44	1.35	3.82	1.51	1.50	-2.31	0.01	-	-
48E	12	17.88	33.87	11.88	15.99	21.99	95.26	73.99	69.38	-21.27	4.61	105.84	66.95
	13	13.41	21.04	8.64	7.63	12.4	46.16	36.76	35.57	-9.4	1.19	40.57	29.34
	14	7.11	5.73	3.53	1.38	2.2	6.76	4.14	4.12	-2.62	0.02	-	-

abnehmender Reizstärke entschieden weniger günstige Resultate: sie fällt im allgemeinen kleiner aus als die isotonische (negative Werthe in Col. $b-a$). Bei mittelgrosser Belastung und mit einer steifen Feder, die einen ziemlich schnellen und nicht zu kleinen Spannungszuwachs während der Zuckung hervorruft (vergl. Tab. XVI, Vers. 46, Feder *B*, 150^g), zeigt der Unterschied zwischen isotonischer und auxotonischer Arbeit (Col. $b-a$), dass jene mit zunehmender Reizstärke viel schneller wächst als diese, bis die Differenz $b-a$ bei ungefähr 12^{cm} Rollenabstand ihren (absolut) höchsten Werth erreicht; dann beginnt die auxotonische Arbeit schneller zu wachsen, der Unterschied wird immer geringer, bis endlich bei einer Reizstärke von 9—8^{cm} die auxotonische Arbeit grösser wird als diejenige bei Isotonie. Hierbei wächst die Anfangsspannungsarbeit (c) stets langsamer als die isotonische Arbeit, während die Spannungszuwachsarbeit ($b-c$), welche im Anfang auch sehr wenig zugenommen hat, von ungefähr 12^{cm} Rollenabstand gerechnet, weit schneller zu steigen beginnt.

Bei Anwendung einer schwachen Feder und mittelgrosser Belastung (Tab. XVI, Vers. 42) sowie bei grosser Belastung (Vers. 44) gehen aus dem Vergleiche der beiden Arbeitsarten (s. Col. $b-a$) analoge Verhältnisse hervor, nur bleibt die auxotonische Arbeit auch bei maximaler Reizung kleiner als die isotonische.

Was das ungünstige Resultat der auxotonischen Arbeit bei untermaximaler Reizung und grosser Belastung betrifft, mag daran erinnert werden, dass das maximale Arbeitsproduct mit sinkender Reizstärke (absolut) abnimmt und bei einer stets niedrigeren Anfangsspannung erreicht wird. Bei grosser Belastung wird unter diesen Umständen das Arbeitsproduct ganz klein oder m. a. W. — bei abnehmender Reizstärke wird die Kraftentwicklung im Muskel geringer, und der Muskel ist dabei wahrscheinlich nicht mehr im Stande, in demselben Masse wie bei maximaler Reizung den gesteigerten Anforderungen zu entsprechen, welche der Spannungszuwachs während der Zuckung an ihn stellt.

Man könnte sich aber auch eine andere Betrachtungsweise der erwähnten Erscheinung denken. Bei grosser Belastung und untermaximaler Reizstärke werden die Zuckungen sehr niedrig. Derjenige Spannungszuwachs, welchen dabei auch eine steife — noch mehr eine schwache — Feder mitführt, ist unbedeutend, nur einige Gramm. Wie ich in einem später erscheinenden Aufsätze zeigen werde, ist es dagegen sehr wahrscheinlich, dass auch mit derjenigen Versuchsanordnung, welche ich, um sog. „isotonische“ Zuckungen (mit frei aufgehängtem Gewichte)

zu erzielen, gebraucht habe, der Contractionsverlauf jedoch nicht so gut isotonisch gewesen ist. Besonders wenn es galt, ein grosses Gewicht mit beträchtlicher Trägheit in Bewegung zu setzen und demselben eine, wenn auch geringe Geschwindigkeit zu ertheilen, hat dieser Umstand eine Spannungssteigerung im Muskel bedingt, welche vielleicht grösser als die durch die Feder hervorgerufene gewesen ist, und welche möglicherweise den Muskel zu einer grösseren Kraftentwicklung als die durch Auxotonie hervorgerufene stimulirt hat.

Die Möglichkeit, dass diese Deutung richtig wäre, kann nicht mit Bestimmtheit geleugnet werden, obgleich mehrere Observationen dagegen sprechen. Wenn nämlich bei schwacher Reizung ein schnellerer Spannungszuwachs immer eine erhöhte Kraftentwicklung hervorrief, würde auch bei grosser Belastung die Arbeit mit einer steiferen Feder grösser ausfallen als diejenige mit einer schwächeren. Dies ist aber, wie die Tab. XVIII zeigt, nicht der Fall.

Tabelle XVIII.

Vergleich zwischen den Arbeitsproducten bei langsamer und schneller Spannungszunahme; Auxotonie; grosse Belastung; untermaximale Reizung.

Versuch	Roll- Ab- stand cm	Arbeit in gmm bei den Belastungen			
		100 "		200 "	
		Fed. E (schwach)	Fed. B (steif)	Fed. E	Fed. B
49	12	55.56	44.58	—	—
	13	18.54	16.42	—	—
24	12	107	99.17	152.73	143.9
	13	57.28	28.83	—	—
25	12	68.68	45.68	56.75	41.12
	14	8.96	3.68	—	—
26	13	48.66	36.74	36.61	28.32
	14	22.08	15.14	—	—

Sprechen auch diese Zahlen für die Annahme, dass das ungünstige Resultat der auxotonischen Versuchsanordnung von einer verminderten Fähigkeit des Muskels abhängt, seine Spannung während der Zuckung zu steigern, wird jedoch das Urtheil über die hier erörterte Frage in

hohem Masse von dem eigenthümlichen Umstande erschwert, dass man bei grosser Belastung und sehr schwacher Reizung (13—14 cm Rollenabstand) oft einer offenbar günstigen Wirkung eines schnelleren Spannungszuwachses während der Zuckung begegnet. So zeigt die folgende Tab. XIX grössere Arbeitswerthe — ja, selbst höhere Zuckungen mit einer steifen als mit einer schwachen Feder.

Tabelle XIX.

Günstiger Einfluss eines schnellen Spannungszuwachses während der Zuckung bei sehr schwachen Reizungen.

Versuch und Observ.	Anf.- Span- nung	Feder	Rollen- abstand	Zuck- höhe	Span- nungs- zuwachs	Total- arbeit
	g		cm	mm	g	gramm
24 23	200	<i>C</i> (stark)	13	0.133	11	27.37
24	200	<i>E</i> (schwach)	13	0.130	4.3	26.88
26 10	200	<i>B</i> (stark)	14	0.069	4.2	14.03
12	200	<i>E</i> (schwach)	14	0.056	1.8	11.15
25 20	100	<i>C</i> (schwächer)	14	0.036	2.4	3.65
21	100	<i>B</i> (stärker)	14	0.036	4.0	3.68
27 27	200	<i>E</i>	13	0.036	1.2	7.25
33	200	<i>B</i>	13	0.039	2.4	7.82

Hierzu können noch, was die Arbeitswerthe betrifft, ein paar Bestimmungen aus Vers. 49 gerechnet werden, wo bei 13 cm und 200 g mit der Feder *B* die Arbeit 12.1, mit Feder *E* 11.8 g betrug. Auch zeigt Tab. X (S. 409) oben, dass die auxotonischen Arbeitsproducte bei grosser Belastung und schwacher Reizung nicht selten grösser werden, als die bei einer vorhergehenden isotonischen Zuckung ausgeführte Arbeit.

Wie soll dies gedeutet werden? Zuerst mag hervorgehoben werden, dass bei grosser Belastung und schwacher Reizung die absoluten Differenzen zwischen den Zuckungshöhen bei isotonischer und auxotonischer Versuchsanordnung, sowie beim Gebrauch verschieden starker Federn sehr unbedeutend werden, wodurch die Möglichkeit eintritt, dass ein, wenn auch nur wenig grösserer Spannungszuwachs während der Zuckung auf die Grösse der Totalarbeit einen entscheidenden Einfluss ausüben kann. Ausserdem will ich an einige andere Umstände erinnern, welche

hier vielleicht eine Rolle spielen. Wahrscheinlich wird der Muskel bei sehr schwacher Reizung nur partiell in Wirksamkeit versetzt, nämlich in der Nähe der Cathode¹. Die Ausdehnung, worin der Muskel gereizt wird, hängt hierbei wahrscheinlich nicht nur von der Stärke des Reizes, sondern auch von dem Spannungszustande des Muskels ab, sowie auch von der Art und Weise, wie sich die Spannung während des früheren Abschnittes der Contraction modificirt. Auch finden sich Beobachtungen, die dafür sprechen, dass verschiedene Muskelfasern bei schwacher Reizung ungleich reizbar sind. Wie Grützner² gezeigt hat, werden durch einen schwachen Strom allein oder überwiegend die weissen Muskelfasern gereizt. Wenn nun — wie es nicht unwahrscheinlich ist — die Reizbarkeit der rothen Fasern durch eine während der Contraction schneller wachsende Spannung gewissermassen erhöht wird, können diese in grösserer Ausdehnung in Wirksamkeit gebracht werden. Es ist also, meiner Auffassung nach, wohl denkbar, dass unter diesen Umständen eine schnellere Spannungszunahme während der Contraction dazu führen kann, dass ein grösserer Theil des Muskels in Folge der Reizung in Wirksamkeit übergeht, woraus ein grösserer Arbeitseffect folgen soll.

In vielen Fällen hängt es wahrscheinlich auch von der individuellen Stärke des Präparates ab, ob der Spannungszuwachs während der Zuckung einen günstigen Einfluss auszuüben vermochte oder im Gegentheil schädlich einwirkte. Hierin ist vielleicht zum Theil der Widerspruch der Versuchsergebnisse begründet.

Die bei Auxotonie und submaximaler Reizstärke ausgeführte Totalarbeit bietet Verhältnisse dar, die mit denjenigen bei Isotonie analog sind (siehe S. 424). Die Arbeitswerthe werden mit abnehmender Reizstärke immer niedriger, und das Arbeitsmaximum tritt bei stets geringerer Belastung ein, je schwächer die Reizung wird (vergl. Tab. XVII S. 430). Die Arbeitsmaxima sind mit untermaximaler Reizung bei Isotonie grösser als bei Auxotonie, und dies ist auch wahrscheinlich der Fall mit den wirklichen Arbeitsmaxima, obgleich diese wohl nur ausnahmsweise direct aus den Versuchen hervorgehen, da die Belastungen nicht hinreichend variirt worden sind. Bisweilen zeigt es sich auch dass das Arbeitsmaximum bei Auxotonie schon mit geringerer Belastung hervortritt als bei Isotonie, wie folgende Beispiele bezeugen:

¹ Vergl. v. Kries: Untersuchungen zur Mechanik des quergestreiften Muskels. *Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abth.* 1885. S. 74—75.

² Grützner: *Recueil zoologique suisse*, I, Nr. 4, 1884, S. 673.

Tabelle XX.

Ver- such	Rollen- Ab- stand cm	Arbeit in gmm bei folgenden Belastungen					
		10 °		100 °		200 °	
		Isoton.	Fed. B	Isoton.	Fed. B	Isoton.	Fed. B
49	12	16.99	66.71	62.92	44.58	63.5	45.53
	13	13.23	37.66	24.7	16.42	17.05	12.12

Im letztgenannten Versuche hat die auxotonische Arbeit auch mit 12 u. 13^{cm} Rollenabstand schon bei einer geringeren Belastung als 100^g ihr Maximum erreicht. Dass aber im allgemeinen bei nicht zu schwacher Reizung auch die auxotonische Arbeit mit zunehmender Belastung wächst, wenigstens bis zu 100^g, geht sowohl aus Tab. XVII, wie aus folgenden Beispielen hervor:

Tabelle XXI.

Arbeit mit constanter, untermaximaler Reizstärke,
variirender Belastung und verschiedenen Federn.

Ver- such	Rollen- abstand cm	Arbeit in gmm bei folgenden Belastungen					
		25 °		100 °		200 °	
		Fed. E (schwach)	Fed. B (steif)	Fed. E	Fed. B	Fed. E	Fed. B
24	12	51.5	40.47	107	99.17	152.73	143.9
	13	26.92	15.45	57.28	28.83	26.38	26.02
25	12	31.52	16.79	63.68	45.63	56.75	41.12
	14	11.67	3.8	8.96	3.68	—	—
26	13	27.55	14	48.66	36.74	36.61	28.32
	14	15.24	4.34	22.08	15.14	11.15	14.03

Bei schwächster Reizung (14^{cm} Rollenabstand) nimmt die Arbeit in den meisten Fällen (vergl. Tab. XVII und Tab. XXI, Vers. 25) schon mit Steigerung der Belastung zu 100^g ab. Das niedrige Arbeitsmaximum wird bei dieser Reizstärke wahrscheinlich schon mit ganz geringer Anfangsspannung erreicht. Uebrigens sind die absoluten Differenzen zwischen den bei verschiedenen Belastungen gewonnenen Arbeitsproducten desto geringer, je schwächer die Reizung wird. Zuweilen sind bei Auxo-

tonie und ziemlich starker Reizung die Arbeitswerthe mit verschiedenen Belastungen merkwürdig ähnlich, wie z. B. in Vers. 47, Feder B, bei 12^{cm} Rollenabstand, wo mit 10^g die Arbeit 46.65, mit 100^g 48.91 und mit 200^g 33.73^{gmm} war.

Die Versuche über die mechanische Arbeit in ihrer Abhängigkeit von der Reizstärke haben hauptsächlich zu folgenden Resultaten geführt:

1. Mit constanter untermaximaler Reizstärke erreicht die mechanische Arbeit ihr Maximum bei immer geringeren Belastungen, je schwächer die Reizung wird, und dies sowohl mit isotonischer als mit auxotonischer Anordnung, mit der letztgenannten zuweilen schon bei geringerer Belastung als mit der vorigen. Bei schwächster Reizung (14^{cm} Rollenabstand) werden die absoluten Differenzen zwischen den mit verschiedenen Belastungen gewonnenen Arbeitswerthen ganz unbedeutend.

2. Bei Auxotonie und geringer Belastung (10^g) wächst die Anfangsspannungsarbeit mit zunehmender Reizstärke langsam bis zu einem niedrigen Maximum, die Spannungszuwachsarbeit dagegen schnell zu einem weit grösseren Maximum, schneller mit einer steifen als mit einer schwachen Feder.

3. Bei grösseren Belastungen (100—150—200—250^g) und auxotonischer Anordnung wächst die Anfangsspannungsarbeit bedeutend schneller als bei geringer Belastung. Die Spannungszuwachsarbeit dagegen nimmt viel langsamer zu, hält sich bis ungefähr 12^{cm} Rollenabstand auf sehr niedrigen Werthen und ist auch bei stärkerer Reizung nicht nur relativ (d. h. im Verhältniss zur entsprechenden Anfangsspannungsarbeit), sondern auch absolut geringer als die Spannungszuwachsarbeit bei geringer Belastung.

4. Bei geringer Belastung und maximaler Reizung ist ceteris paribus die auxotonische Arbeit viel grösser als die isotonische. Mit Abnahme der Reizstärke sinkt hierbei die auxotonische Arbeit schneller als die isotonische herab, um bei schwächster Reizung meistens geringer als diese zu werden.

Bei grösserer Belastung ist zuweilen (bei dem Gebrauche einer schwachen Feder oder mit sehr grosser Belastung — 200—250^g) auch bei maximaler Reizung die auxotonische Arbeit geringer als die isotonische; bei abnehmender Reizstärke sinkt jene anfangs schneller als diese herab (bis ungefähr 12^{cm} Rollenabstand, wo die Differenz am grössten ist), dann wieder langsamer, bis endlich die Arbeit mit den beiden Versuchsmethoden bei schwächster Reizung gleich gross zu

werden tendirt, die auxotonische Arbeit selbst mehrmals grösser als die bei einer vorhergehenden isotonischen Zuckung ausgeführte.

5. Bei geringer Belastung und schneller Spannungszunahme während der Zuckung wird die Arbeit grösser als bei langsamer Tensionzunahme (die bei den schwächsten Reizungen möglicherweise ausgenommen). Bei grösseren Belastungen dagegen wird die Arbeit im allgemeinen mit schneller Spannungszunahme geringer als mit langsamer; nur bei den schwächsten Reizungen werden die Arbeitsproducte mitunter gleich gross, zuweilen etwas grösser bei einer schnelleren Spannungszunahme während der Zuckung— ja, in einigen Fällen sind sogar die Zuckungen bei einer schnelleren Spannungszunahme höher geworden.

Ueber Kohlensäure im Ventrikel.¹

Von

N. P. Schierbeck.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität in Kopenhagen.)

I.

Dass Kohlensäure unter gewissen Verhältnissen im Ventrikel auftreten kann, wurde schon im Anfange dieses Jahrhunderts nachgewiesen durch Untersuchungen Gerardin's,² Chevillot's,³ Magendie's und Chevreul's⁴ über die Zusammensetzung der im Verdauungscanale des Menschen angetroffenen Luftansammlungen. Bei diesen Untersuchungen wurden menschliche Leichname benutzt, die nach dem Tode. kürzer oder länger gelegen hatten. Die einzelnen Abtheilungen des Verdauungscanales wurden dann unterbunden, ausgenommen und darauf unter Quecksilber geöffnet, wodurch die in jedem Abschnitt vorhandene Luft für sich aufgesammelt und darauf analysirt wurde.

Es zeigte sich durch diese Untersuchungen, dass freie Luftansammlungen durch den ganzen Verdauungscanal sich antreffen liessen, und dass sie im Darmcanal sich stets, dagegen im Ventrikel sich seltener vorfanden. Die aus den einzelnen Abtheilungen des Verdauungscanales in dieser Weise aufgesammelte Luft hatte grossen Kohlensäuregehalt gemein, und es wuchs ihr Reichthum an Kohlensäure, jemehr man sich dem Anus näherte. Im Ventrikel machte die Kohlensäure näm-

¹ Der Redaction zugegangen den 2. Dezember 1891.

² Note sur les gaz intestin de l'homme sain. *Nouveau Bull. de l. soc. philomat.* 1811.

³ *Archiv génér. de médec.* 1834. B. V. 285.

⁴ Berzelius, *Lehrbuch d. Chemie.* Bd. 9. S. 338.

lich 15 bis 20% aller aufgesammelten Luft, im Darmcanal nicht selten 50% derselben aus.

Stets wurde ausser CO_2 Stickstoff gefunden, und in der Magenluft einiger Sauerstoff und Spuren von Wasserstoff, in der Darmluft dagegen viel Wasserstoff, aber nur wenig Sauerstoff.

Weil aber diese Untersuchungen an Leichnamen angestellt worden waren, die, wie angeführt, kürzer oder länger nach dem Tode gelegen hatten, und man deshalb zu befürchten hatte, dass die aufgesammelte Luft möglicherweise ganz oder theilweise erst nach dem Tode entstanden, wurden die Untersuchungen im Jahre 1860 von Planer¹ wiederholt, indem dieser an Hunden experimentirte.

Der Verdauungscanal der Thiere wurde gleich nach ihrer Tödtung untersucht, wodurch man also Sicherheit dafür gewann, dass die gefundene Luft auch in lebendem Zustande in den Thieren enthalten gewesen. Die Versuche Planer's bestätigten in jeder Weise die älteren Funde in Betreff des Darmcanals, wogegen, solange die Untersuchung an normalen Hunden geschah, freie Magenluft noch weit seltener auftrat und stets alles Wasserstoffes entbehrte.

Nach diesen Versuchen von Plauer liegen, wie mir bekannt, keine ferneren Untersuchungen über das Auftreten von Gasarten in dem normalen Ventrikel bei Menschen oder Fleischfressern vor. Dagegen sind später einige Versuche vorgenommen worden, theils über die Zusammensetzung der Darmluft bei Fleischfressern sowohl als bei Menschen, wodurch das constante Auftreten und der grosse Kohlensäurereichthum derselben stets constatirt worden ist; theils über die Zusammensetzung der Magenluft bei Pflanzenfressern und zugleich in einigen pathologischen Fällen bei Menschen. Diese Untersuchungen interessiren uns indess nicht hier und werden deshalb nicht näher erörtert.

Die vorliegenden Untersuchungen über das Auftreten der Kohlensäure im normalen Ventrikel bei Menschen und Fleischfressern beschränken sich demnach theils auf die älteren Versuche an Leichen und theils auf die Versuche Planer's an Hunden und haben uns dann, wie wir sahen, darüber belehrt, dass Kohlensäure eine im Ventrikel seltener, aber doch bisweilen auftretende, dagegen im Darmcanal stetig vorhandene Luftart sei.

Wie hat man sich nun aber den Ursprung dieser bisweilen im Ventrikel gefundenen Luft sowie des grossen Reichthums derselben an Kohlensäure erklärt?

¹ *Sitzungsber. d. math.-naturw. Cl. d. K. Akad. d. Wissensch.* Wien 1860.

Nach Frerichs¹ soll eine der ältesten Anschauungen über den Ursprung der sowohl im Ventrikel als im Darmcanal auftretenden Luftansammlungen die gewesen sein, dass die gefundenen Luftarten alle durch directe Secretion aus den Wänden des Verdauungscanales entstanden. Versuche scheinen sogar angestellt worden zu sein, die die Richtigkeit dieser Anschauung bestätigten, indem Magendie und Gerardin Darmschlingen an lebenden Hunden, nachdem sie vorher den Inhalt derselben vorsichtig weggeschoben hatten, unterbunden haben, wodurch dann gefunden worden wäre, dass eine in dieser Weise isolirte Darmschlinge nach kurzer Zeit beinahe immer mit Luft gefüllt war, die bei vorgenommener Punktur zischend herausfuhr.

Eben diese Versuche wiederholte Frerichs und auch mit gleichem Resultate, er sprach sich aber sehr reservirt über die Möglichkeit einer wirklichen Secretion von gasförmigen Stoffen aus, „da wir anderswo durchaus kein Seitenstück hiervon im Organismus finden“. Er neigt deshalb mehr zu der Anschauung hin, dieses Phänomen als eine Diffusion der Gase des Blutes anzusehen. Leider wurde jedoch bei diesen Versuchen die angesammelte Luft nie analysirt. Später hat Planer² diese Versuche wiederholt, vermochte aber in dem in genannter Weise unterbundenem Darm keine Luftansammlung zu constatiren. Im Gegentheil fand er eine Ausspreizung desselben mittelst eines röthlichgelben gallertartigen Schleimes.

Diese alte Anschauung über die Möglichkeit einer directen Secretion von Luft aus den Wänden des Darmcanales hat indess stets nur wenige Anhänger gehabt, und wird jetzt von den meisten Physiologen durchaus verworfen.

Eine später und allgemeiner angenommene Anschauung über den Ursprung der im Verdauungscanal nachgewiesenen Luftarten war die, dass der Stickstoff und der Sauerstoff ihren Grund in verschluckter atmosphärischer Luft haben, sowie dass daneben die Kohlensäure und der Wasserstoff vom Darmcanal herkommen.

Diese Kohlensäure und diesen Wasserstoff dachte man sich nun als allein aus Gährungsprocessen³ oder in betreff der Kohlensäure zugleich theilweise aus einer Diffusion der Kohlensäure des Blutes entstanden.⁴

¹ Wagner, *Handwörterbuch d. Physiol.* Bd. III.

² a. a. O. p. 438.

³ Frerichs in Wagner's *Handwörterbuch.* a. a. O. p. 3.

⁴ Lehmann, *Physiol. Chemie.* Bd. II. S. 120.

Diese Auffassung des Sauerstoffes und des Stickstoffes als Reste verschluckter atmosphärischer Luft sowohl im Ventrikel als im Darmcanal ist, sowie die Auffassung der Kohlensäure und des Wasserstoffes im Darmcanal als aus Gährungsprozessen entstanden, die am gewöhnlichsten angenommene; es lässt sich aber nicht das Auftreten der Kohlensäure im Ventrikel länger aus Gährungen erklären.

Die Versuche Planer's haben uns nämlich gezeigt, dass der Wasserstoff nie im normalen Ventrikel bei Fleischessern sich finden lässt, und da die nur Kohlensäure bildenden Gährungen selten sind und, wie später nachgewiesen, nicht in dem normal sauren Magensaft stattfinden können, wurde die Deutung der Kohlensäure als Gährungsproduct im Ventrikel, wie leicht ersichtbar, ganz unmöglich.

Ferner machte die Bestimmung der Kohlensäurespannung im Blute wegen der verhältnissmässig niedrigen Werthe derselben es nicht minder unwahrscheinlich, dass die im Ventrikel befindliche reichliche Menge an Kohlensäure ihren Grund in einer Diffusion vom Blute haben.

Die Schwierigkeiten einer Erklärung des Auftretens der Kohlensäure im Ventrikel sind, wie sich gezeigt, demnach grösser und grösser geworden, je mehr und mehr sich unsere Kenntnisse erweitert haben, und die späteren Forscher sind aus diesem Grunde gezwungen gewesen, in ihren Erklärungen über das Vorhandensein der Kohlensäure im Ventrikel zu mehr zufälligen Quellen ihre Zuflucht zu nehmen, wie nämlich zu dem Eindringen der Kohlensäure vom Darmcanale her oder zu dem Entstehen derselben aus der Zufuhr von kohlensauren Salzen.

Die Aufgabe, die ich mir nun in dieser Arbeit gestellt habe, ist darum die näheren Bedingungen zu erforschen, unter denen die Kohlensäure im Ventrikel angetroffen wird, um dann hierdurch möglicherweise festzustellen, ob das Auftreten derselben wirklich nur von Zufälligkeiten abhängig ist, zu welcher Annahme man sich in späterer Zeit geneigt hat, oder ob nicht vielleicht dasselbe in einer bisher übersehenen Ursache zu suchen wäre.

Die Versuchsmethode.

Es war der von mir bei diesen Untersuchungen eingeschlagene Weg ein anderer als der in älteren Versuchen gewählte. Mein Ausgangspunkt nämlich war der Vorgang, dass sich Kohlensäure in reichlicher Menge vom Wasser absorbiren lässt und dass sie sich dort sowohl leicht nachweisen als auch bestimmen lässt. Wenn man deshalb in den Ventrikel zu einem Zeitpunkte, wo derselbe Kohlensäure enthält,

Wasser giesst, muss dieses nach einiger Zeit einen Theil derselben und dies in ebender der vorhandenen Kohlensäurespannung entsprechenden Menge in sich aufgenommen haben. Wenn man dann dieses Wasser wieder heraufgeholt, wird man die von demselben absorbirte Kohlensäuremenge und daneben in einer Weise, die später des Näheren wird entwickelt werden, zugleich die Spannung, welche die Kohlensäure im Ventrikel gehabt hat, bestimmen können.

Da ein solches Eingiessen und Heraufholen des Wassers sich sehr leicht mittelst einer Nelaton'schen Sonde an lebenden Thieren ausführen lässt, wird man ein einzelnes Versuchsindividuum zur Benutzung bei vielen Versuchen bewahren können. Es wird also hierdurch möglich, an demselben Individuum das Auftreten und die Spannung der Kohlensäure im Ventrikel sowohl bei jeder Art von Fütterung, wie auch in jedem Stadium des Verdauungsverlaufes zu untersuchen. Der Vergleich zwischen den Spannungswerthen der Kohlensäure unter den verschiedenen Verhältnissen im Ventrikel wird deshalb bedeutend werthvoller sein, als wäre jeder Versuch an einem neuen Individuum angestellt worden.

In den Hauptzügen war der bei den Versuchen benutzte Vorgang folgender.

Ich bestimmte zuerst die Kohlensäuremenge in der aus dem Ventrikel heraufgeholtten Flüssigkeit, indem ich in einem besonderen Apparat, in welchem die ausgetriebene Kohlensäure in titrirten Baryt aufgesammelt wurde, diese Flüssigkeit auskochte. Die dabei gefundene Kohlensäuremenge musste in ihr entweder als einfach physikalisch absorbirte Kohlensäure oder zugleich in dissociabler Verbindung vorhanden gewesen sein. Die wahrscheinlichste Anschauung ist die, dass Beides der Fall gewesen, wenn man darauf Rücksicht nimmt, dass das hineingegossene Wasser während seines Aufenthaltes im Ventrikel sowohl mit dem Magensecret, als mit Nahrungsresten gemischt worden ist, und dass deshalb die heraufgeholtte Flüssigkeit einige feste Bestandtheile, freilich nur in sehr geringer Zahl, aber von einer solchen Art enthält, die mit Kohlensäure eine dissociable Verbindung bilden. Ist nun dieses der Fall, so lässt sich aus Kohlensäuremenge die Spannung derselben nicht herleiten, bevor bestimmt worden ist, ein wie grosser Theil derselben einfach physikalisch absorbirt gewesen. Ist dann aber dieser Theil bekannt, so kann man sehr leicht mittelst des Henryschen Gesetzes die Spannung berechnen.

Um nun zu entscheiden, wieviel von der gefundenen Kohlensäure physikalisch absorbirt gewesen ist, betrat ich folgenden Weg. Ich bestimmte zuerst in einem Theile der heraufgeholtten Flüssigkeit, wieviel

Kohlensäure dieselbe bei 37.5° C. und einem Kohlensäuredruck von 760^{mm} aufzunehmen im Stande war.

Da der Absorptionscoefficient der Kohlensäure in Wasser bekannt ist, kann man mittelst des Henry'schen Gesetzes diejenige Kohlensäuremenge berechnen, die bei dieser Temperatur und diesem Drucke einfach physikalisch absorbiert ist, der Unterschied zwischen der ganzen aufgenommenen und der physikalisch absorbierten Kohlensäuremenge giebt dann an, wieviel von dieser Luftart die Flüssigkeit bei 37° C. und 760^{mm} in dissociabler Weise zu binden vermag.

Liesse sich dann gleichfalls feststellen, wieviel Kohlensäure die Flüssigkeit in dissociabler Weise zu verbinden vermochte, bei dem niedrigeren Drucke, mit welchem die Kohlensäure bei 37.5° C. in den Ventrikel aufgenommen war, so würde man diese Kohlensäuremenge von der in der aufgeholten Magenflüssigkeit gefundenen abziehen können und dadurch als Rest die physikalisch absorbierte Kohlensäuremenge erhalten.

Zur Kenntniss derjenigen Kohlensäuremenge, welche die Flüssigkeit in dissociabler Weise bei niedrigerem Drucke zu binden vermag, ist es indess nothwendig, die Dissociationscurve¹ für Verbindungen der Kohlensäure mit den verschiedenen festen Bestandtheilen im Magensaft zu kennen.

Diese Dissociationscurve war in Bezug auf den einen der festen Bestandtheile, der bisweilen in der Flüssigkeit vorhanden war, nämlich den kohlensauren Natron bekannt.

Es ist die Curve von Bohr² bestimmt worden und zeigt sie, dass der kohlensaure Natron schon bei einem Kohlensäuredruck von 12^{mm} vollständig gesättigt ist, und dass derselbe bei 0.2^{mm} noch $\frac{3}{5}$ all seiner CO_2 bindet.

Wo kohlensaurer Natron in der Flüssigkeit vorhanden ist, konnte ich denselben also, wie sich ergeben wird, bei allen Kohlensäurespannungen als vollständig gesättigt ansehen, von denen in diesem Verfahren überhaupt die Rede sein wird.

Indem ich nun in jedem Versuche die Menge des kohlensauren Natrons in der Flüssigkeit mittelst einer Titrirung bestimmte, konnte ich daraus die Kohlensäuremenge bestimmen, die in dissociabler Weise

¹ Diese Curve hat als Abscissen die Kohlensäurespannungen und als Ordinate die absorbirten Mengen dieser Luftart.

² Bohr, *Études sur les comb. d. sang avec l'acide carb.* p. 28. *Extrait d. Bull. d. l'Acad. Royale Danoise des Sciences et de Lettres.* 1890.

an dieses Salz gebunden war. Dadurch war also ein Theil der in dissociabler Weise gebundenen Kohlensäure bei der gesuchten Spannung bestimmt und liess sich von der gefundenen Kohlensäuremenge subtrahiren. Jedoch gab mir der dadurch hervorgetretene Rest von Kohlensäure noch nicht die physikalisch absorbirte Kohlensäure, es finden sich nämlich noch in der Flüssigkeit andere Stoffe, wahrscheinlich Globuline, die im Stande waren, die Kohlensäure in dissociablen Verbindungen zu fixiren, über deren Dissociationscurve mir indess nichts bekannt war. Dagegen hatte ich in der oben angegebenen Weise und unter Berücksichtigung möglicherweise vorhandenen kohlensauren Natrons die Grösse derjenigen Kohlensäuremenge bestimmt, welche diese Stoffe in dissociabler Weise bei einem Kohlensäuredrucke von 760^{mm} zu binden vermochten. Mehr Kohlensäure als diese liess sich bei dem gesuchten niedrigeren Kohlensäuredruck nicht binden, viel eher weniger, aber durchaus genau wieviel, wusste ich nicht, da mir die Dissociationscurve unbekannt war.

Ich benutzte nun indess die ganze bei 760^{mm} CO₂ in dissociabler Weise gebundene Kohlensäuremenge zum Abzug von derjenigen Kohlensäuremenge, die in der heraufgeholten Magenflüssigkeit gefunden und bei einem niedrigeren Drucke aufgenommen worden war und dieses in der Absicht, den physikalisch absorbirten Theil zu bestimmen, wobei ich also etwas zuviel an in dissociabler Weise gebundener Kohlensäure berechnete und demnach zur Spannungsberechnung physikalisch absorbirte Kohlensäure in etwas zu geringer Menge erhielt.

Meine Werthe für die im Ventrikel vorhandene Spannung sind deshalb eigentlich nur Minimalwerthe, wobei jedoch einige in directer Weise ausgeführten Spannungsversuche, deren später Erwähnung gethan wird, mir zeigten, dass nur ein sehr geringer Unterschied zwischen diesen Minimalwerthen und den wirklichen Werthen stattfände. —

Wir werden jetzt zu detaillirter Beschreibung des Ganges der Versuche übergehen.

Sie wurden, wie angeführt, an Hunden angestellt und in der Art vorgenommen, dass ich zu verschiedenen Zeitpunkten der Verdauung theils des Fleisches, theils der Kohlenhydrate durch eine Sonde Wasser in ihre Ventrikel goss und dieses Wasser dort eine passende Zeit zurückhielt, solange nämlich, bis ich, insofern sich im Ventrikel Kohlensäure befände, Sicherheit gewonnen, dass dasselbe völlig mit dieser Luftart gesättigt sei.

Das zum Eingiessen benutzte Wasser hatte, damit es theils als Irritationsmittel nicht stärker als höchst nothwendig wirken und theils

damit dasselbe unten im Ventrikel bei allen Versuchen die gleiche Temperatur habe, eine Temperatur von 37.5°C .

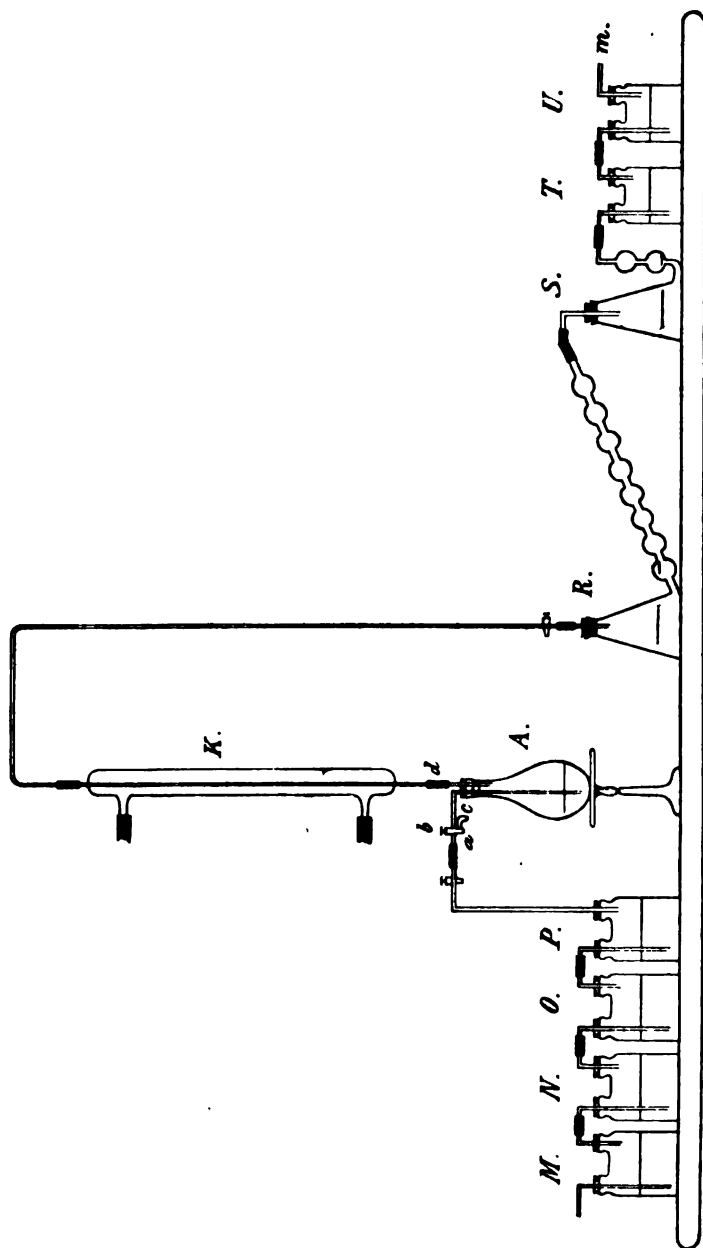
Ich fand eben auch durch vorläufige Proben, dass ein in die Sonde während der Entleerung der Flüssigkeit eingesetztes Maximalthermometer, wenn das eingegossene Wasser die genannte Temperatur von 37.5°C hatte und nach einem Aufenthalt im Ventrikel in gewöhnlicher Versuchszeit von 5—15 Minuten wieder heraufgeholt wurde, so geringe Veränderungen der Temperatur zeigte, dass in den Versuchen diese Veränderungen durchaus keine Rolle spielten.

Es wurden Versuche nun theils bei leerem Magen, theils auf verschiedene Verdauungszeiten, sowie theils ohne, theils mit vorhergehender Ausspülung des Ventrikels angestellt. Mit solcher Ausspülung des Ventrikels musste ich nämlich bisweilen beginnen, um denselben von den vielen oft vorhandenen kleinen aufgeschwellten Nahrungspartikeln zu befreien, die durch meine Sonde freilich frei passierten, den Hahn meiner Aufsammlungskolbe aber so verstopften, dass sich nicht die Flüssigkeit in dieselbe aufsaugen liess. Diese nun mit ebenfalls auf 37.5°C erhitztem Wasser vorgenommenen Ausspülungen waren in Folge der Weise, in der, wie sich zeigte, die Kohlensäure im Ventrikel auftrat, vollständig zulässig. Es findet sich das Nähere hierüber im Abschnitt über die Versuchsergebnisse.

Das in den Ventrikel eingeführte Wasser wurde durch die Sonde in den Kolben *A* (Fig. 1) entleert. Am Ende der Sonde war eine Glasröhre angebracht, und diese wurde mittelst eines kleinen Stückes von einem Kautschukschlauche luftdicht mit dem Röhrenstück (*a*) an dem Kolben *A* verbunden. Der Hahn (*b*) ist ein dreigängiger Hahn, der die Röhre (*a*) in seiner ersten Stellung mit den Kolben, in seiner zweiten mit der Röhre (*c*) in Verbindung setzt, und die Probenahme geschah nun in der Weise, dass man die mit Wasser gefüllte Sonde hineinführte, diese dann mit dem Röhrenstück (*a*) in Verbindung setzte, das Sondenwasser nebst einigem Mageninhalt mittelst Heberwirkung durch die Röhre (*c*) in ein Spülglas entleerte, und dass man darauf den Rest durch Drehung des Zutritthahnes abwechselnd in den Kolben *A* und durch die Röhre *c* in einen anderen Kolben *B* aufsammlte.

Da es die Aufgabe war, den Kohlensäuregehalt der aufgeholtten Flüssigkeit in den Kolben (*A*) zu bestimmen, ward diese im Voraus mittelst Durchleitung kohlensäurefreier Luft von einer jeden Spur von CO_2 befreit; sodann war darin die Luft verdünnt worden, damit sich der Mageninhalt während der Probenahme hineinsaugen liesse.

In dieser Weise wurde die Flüssigkeit aufgesammelt, indem man gleichzeitig dafür Sorge trug, dass dieselbe stets in einen ununterbrochenen



Figur 1.

Strom und bei sehr geringer Oeffnung des Hahnes (*b*) ebenfalls sehr langsam herab in den Kolben aufgesaugt wurde. Sobald sich die geringste Spur von Luftblasen in der Flüssigkeit zeigte, was sich sehr leicht während des Durchganges durch die obengenannte Glasröhre beobachten liess, wurde stets der betreffende Theil der Flüssigkeit durch die Röhre (*c*) entleert, und zeigten sich fortwährend Luftblasen, wurde der Versuch ganz aufgegeben. Sobald nun aber hinlängliche Untersuchungsflüssigkeit zu Wege gebracht war, wurde der Hahn geschlossen, und durch ein Wägen des abgetrockneten Kolben vor und nach der Aufsammlung wurde die aufgesammelte Flüssigkeitsmenge bestimmt.

Die in dieser Flüssigkeit absorbirte CO_2 wurde dann mittelst Auskochens während gleichzeitiger Durchleitung von kohlensäurefreier atmosphärischer Luft und Aufsammlung der freigewordenen CO_2 im Baryt in dem abgebildeten Apparate bestimmt. Dieser letztere besteht aus dem Theile zur linken Seite des Kolbens (*A*), der darauf berechnet ist, die durchgeleitete atmosphärische Luft von ihrer Kohlensäure zu befreien; und dem anderen Theile zu rechter Seite des Kolbens *A*, der die ausgetriebene CO_2 aufnimmt. *M* und *N* sind zunächst zwei zweihalsige Flaschen mit starker Kalilauge, *O* eine ebensolche mit Barytwasser für die Controlle, *P* eine Flasche mit destillirtem Wasser. Sodann ist *K* ein in lothrecht Lage angebrachter Kühler, der während des Auskochens das Eindringen der Wasserdämpfe in den anderen Theil des Apparates verhindert.

Um mir aber die Aufnahme der Kohlensäure in dem betreffenden Recipienten zu sichern, benutzte ich die in der Figur 1 abgebildete Vorlage *R*. Diese besteht aus eines dreieckigen Kolben, von dessen Boden schräg nach oben in einem Winkel von ca. 30° gegen die Grundfläche eine Röhre mit 8 Kugeln à 10^{ccm} ausgeht.

60^{ccm} Barytlösung sind im Stande, alle Kugeln bis auf einen in ihren obersten Theilen zurückbleibenden kleinen Luftraum zu füllen. Sowohl ergiebt sich hierdurch für den Durchgang der Luft eine grosse Länge an Durchgangsfüssigkeit, als auch geben die kleinen in jeder Kugel in relativer Ruhe beharrenden Luftkissen dem Baryte Zeit zur Bemächtigung der Kohlensäure, wie sich denn auch zeigte, dass in keinem meiner Versuche durch diese Vorlage die Kohlensäure in die nebenbei zur Controlle angebrachte Vorlage *S* hindurchschlug. *T* ist ferner eine Baryt, *U* eine destillirtes Wasser enthaltende Sperrflasche und die Röhre *m* an letzterer steht mit einem Aspirator in Verbindung, welcher Luft durch den ganzen Apparat saugt.

Nach der Wägung wurde nun der Kolben *A* in den ganzen Apparat eingefügt, nachdem derselbe vorher mit absolut kohlenensäurefreier atmosphärischer Luft gefüllt worden war, und es wurden darauf 60^{ccm} der Barytlösung in die Vorlage *R* hineingebracht. Ein gleichmässiger Strom kohlenensäurefreier atmosphärischer Luft wurde jetzt durch den Apparat geleitet unter gleichzeitigen starkem Auskochen der Flüssigkeit, was während einer Stunde fortgesetzt wurde, indem diese Zeit durch vorgenommene Controlversuche als hinlänglich zur Austreibung aller Kohlensäure sowie zur Ueberführung derselben in die Vorlage *R* ermittelt war. Sobald das Auskochen beendet war, wurden sofort die einzelnen Theile des Apparates abgeschlossen, die Vorlage *R* entfernt, und der Inhalt schnell und vorsichtig in ein cylindrisches Glas geleert und sodann dieses mit einem dichtschiessenden Kautschukpfropfen geschlossen. Nach vollständiger Fällung endlich des kohlen-sauren Barytes wurde die klare Flüssigkeit titirt.

Sobald in dieser Weise aus der in dem Kolben (*A*) enthaltenen Flüssigkeit die Kohlensäure entfernt worden war, schritt man zur Bestimmung der Reaction derselben. Als Indicator wurde hierzu Phenolphthalein benutzt. Hierbei zeigte sich die Reaction wegen des enthaltenen Na_2CO_3 oft, wo aber der Versuch bei nüchternem Magen angestellt worden war, stets alkalisch. Untersuchte man dagegen die Reaction der Flüssigkeit in denselben Versuchen vor dem Auskochen, aber ebenfalls mit dem Phenolphthalein als Indicator, so fand man dieselbe bei Titrirung mit einer sehr verdünnten Natronlösung stets neutral oder schwach sauer. Dieser Unterschied der Reaction vor und nach dem Auskochen ist sodann ein weiterer Beweis für die Gegenwart der Kohlensäure in der Flüssigkeit, indem eben diese Luftart in der Na_2CO_3 enthaltenden Flüssigkeit bei Anwendung des Phenolphthaleins als Indicators die alkalische Reaction des Na_2CO_3 deckt. Aehnliches ist aber ebensowohl der Fall mit unseren anderen Indicatoren. Zufolge dessen musste der Alkalitätsgrad der Flüssigkeit stets erst nach dem Auskochen der Kohlensäure bestimmt werden. Fand man dann auch nach dem Auskochen die Acidität der Flüssigkeit bewahrt, so beruhte dies auf den gewöhnlichen Säuren des Magens, der Salz- und Milchsäure.

Hierauf wurde die in dem Kolben *B* aufgesammelte Flüssigkeit zur besprochenen Bestimmung der totalen Menge bei einem Kohlensäuredrucke von 760^{mm} absorbierter Kohlensäure benutzt, eine Bestimmung welche, wie zu ersehen war, zur Berechnung der einfach physikalisch im Ventrikel absorbirten Menge dieser Luftart nöthig war.

In Folge der Weise, in der dieser Theil der Flüssigkeit durch wechselnde Entleerung des Ventrikelinhaltes in den beiden Kolben *A*

und *B* aufgesammelt worden war, liess sich eine dem in des Kolben *A* untersuchten Theile gleiche Zusammensetzung annehmen, und mehrere Male vorgenommene Bestimmungen der Trockensubstanz sowie die Alkalitäts- und Aciditätsbestimmungen bestätigen dieses auch. Die Flüssigkeit band, wie sich jetzt zeigte, bei allen Versuchen einige Kohlensäure in dissociabler Weise über die physikalisch absorbirte Menge hinaus, es hing aber hier das Wiewiel in hohem Grade von dem Zustande ab, in welchem sich der Ventrikel im Versuchsaugenblicke befand.

War der Versuch nämlich bei nüchternem Magen angestellt worden, selbst wenn dieser wiederholt ausgespült worden war, oder zu einer anderen Zeit, zu der die Reaction der Flüssigkeit nach dem Auskochen alkalisch oder neutral war, so war die ausser an dem kohlensauen Natron auch noch in dissociabler Weise gebundene Kohlensäure stets gross. War dagegen der Versuch zu einer Zeit angestellt worden, zu welcher die Reaction sauer, namentlich chlorwasserstoffsauer war, so war die in dissociabler Weise gebundene Kohlensäure nur gering.

Um nun im Inhalte des Kolben *B* die totale Menge der bei einem Drucke von 760^{mm} absorbirten Kohlensäure zu bestimmen, führte man die Flüssigkeit in einer mit einem Kautschukpropfen mit 3 Bohrungen geschlossenen Kolben hinüber. Durch die eine dieser Bohrungen führte eine Hinleitungsröhre für die Kohlensäure, durch die zweite eine Ableitungsröhre für dieselbe und durch die dritte ging eine bei späteren Entleerungen der Flüssigkeit zu benutzende Heber-röhre. Dieser Kolben wurde nun ganz in ein Wasserbad hinabgesenkt, dessen Temperatur auf 37.5° eingestellt und darauf mittelst eines Regulators und eines mechanischen Mischers in constanter Höhe gehalten wurde. Es wurde darauf die aus einem gewöhnlichen Kohlensäureentwicklungsapparate mit Flaschen gewonnene CO₂ in 3 Stunden durch die Flüssigkeit geleitet und der Kolben während der Durchleitung von Zeit zu Zeit geschüttelt. Die Ableitung geschah durch eine Sperrflasche. Die dadurch bewirkte Druckvermehrung wurde an einem eingefügten Manometer abgelesen.

Nach dem Verlauf von drei Stunden war eine vollständige Sättigung der Flüssigkeit mit Kohlensäure als gesichert anzusehen, was durch vorläufige Probe festgestellt wurde, und es wurde darauf eine Probe mittelst der Heber-röhre für die Analyse in dem Kolben *A* genommen. Es wurde sodann während dieser Probenahme die Kohlensäuredurchleitung in der Weise fortgesetzt, dass unten in dem Sättigungskolben der Druck in constanter Höhe gehalten wurde. Die Bestimmung der in der Probe enthaltenen Kohlensäuremenge, geschah aber durch ein Auskochen und Aufsammeln in Baryt ganz, wie es oben beschrieben ist. Die Flüssigkeitsmenge wurde dagegen durch Wägen den Kolben *A* bestimmt.

Die nun in dieser Weise gefundene Kohlensäuremenge wurde unter behöriger Bezugnahme auf den Druck des Manometers und auf die Wasserdampf-tension sowie auf das Volum der Flüssigkeit bei der Temperatur des Wasserbades auf 100^{mm} der Flüssigkeit sowie auf den Druck von 760^{mm} reducirt.

Die zur Aufsammlung der Kohlensäure benutzte Barytlösung wurde mit Oxalsäure titrirt. Vorläufige Proben aber hatten, wo es sich, wie hier, um so genaue Bestimmungen drehte, die Nothwendigkeit dargethan, nur mit stark verdünnten Lösungen zu arbeiten. Die Oxalsäure wurde zuerst in der bei Kohlensäurebestimmungen in atmosphärischer Luft von Pettenkofer anempfohlenen Stärke ($1^{\text{cem}} = 1^{\text{milgr}} \text{Co}_2$) benutzt. Da ich aber bald gezwungen wurde, die Oxalsäure noch ferner zu verdünnen, geschah dies in dem Maasse, dass ein cm meiner Lösung nur die halbe Stärke derselben erhielt.

Das Titer wurde nun mittels reinem und geglühtem Na_2CO_3 hergestellt.

Auch für die Barytlösung wurde der Verdünnungsgrad soweit abwärts getrieben, wie nur im Verhältniss zu der aufzunehmenden Menge von Kohlensäure thunlich.

Bevor nun die Versuche ihren Anfang nahmen, wurde vorerst der Apparat und die ganze Methode geprüft. Zuerst galt es darüber Erfahrung zu gewinnen, wie weit der Kühler befriedigende Arbeit leiste, und dieses wurde geprüft, indem eine Auskochung und Luftdurchleitung im Apparate mit einer gewissen Menge destillirten Wassers in dem Kolben *A* und den Vorlagen *R* und *S* vorgenommen wurde. Es war vor dem Auskochen das Gewicht der zwei Vorlagen nebst dem Wasser sehr genau bestimmt worden. Nach dem Verlauf einer Stunde, der in den Versuchen gewöhnlich zur Durchleitung benutzten Zeit, fand man dasselbe durchaus unverändert. Es ergiebt sich also hieraus, dass kein Wasser aus dem Kolben *A* in *R* hinüberdestillirt ist, wie ebensowenig Flüssigkeitspartikeln aus der Vorlage *R* vom Luftstrome in *S* mit hinübergerissen waren.

Darauf wurde geprüft, wieweit Grund vorhanden sei zur Befürchtung einer Diffusion von CO_2 durch die Kautschukverbindungen des Apparates, namentlich bei *d*, an welchem letzteren Orte der Kautschuk sehr stark erhitzt wird. Die Kohlensäure, aus zwei gleich grossen Portionen kohlensaurer Natronlösung, wurde mittelst des Apparates das erste Mal bei kürzest möglichen Kautschukverbindungen, wie dieselben bei den Versuchen stets gebraucht wurden, und das zweite Mal bei viel längeren Verbindungen bestimmt. Gleiches Resultat ergab sich auch dann beide Male.

Ueberhaupt wurden einige Kohlensäurebestimmungen in einem Volum einer Lösung kohlensauren Natrons von voraus bekannter Stärke vorgenommen. Es zeigte sich dadurch, dass die von mir mittelst des Apparates für die Kohlensäuremenge im kohlensauren Natron gefun-

denen Werthe sehr gut unter einander übereinstimmten, obgleich die selben von derjenigen Menge, die der Berechnung nach sich hätte zeigen sollen, etwas differirten. Als Beispiele der Grösse dieser Abweichungen mögen nun folgende Bestimmungen dienen:

$$\begin{array}{lcl} \text{Berechnete CO}_2 & \text{— 11.3 millr in 3 Be-} & \left\{ \begin{array}{l} 12.0 \text{ millr} \\ 12.2 \text{ millr} \\ 12.3 \text{ millr} \end{array} \right. \\ \text{stimmungen gefundene CO}_2 & & \end{array}$$

alle 3 Bestimmungen also etwas zu hoch. Mit einer anderen Baryt- und Oxalsäurelösung gewann ich ebenfalls Werthe, die nicht minder gut untereinander übereinstimmten, aber alle etwas unter den berechneten Werthen lagen. Und Gleiches wiederholte sich, wenn ich mit Hülfe meines Apparates die Kohlensäuremenge bestimmte, die eine bestimmte Menge destillirten Wassers in meinem oben beschriebenen Durchleitungsapparate bei einem Kohlensäuredruck von 760^{mm} in sich aufgenommen hatte, wenn ich den Absorptionscoefficienten der Kohlensäure in destillirtem Wasser bei diesem Drucke bestimmte. Auch dann erhielt ich hier stetige Werthe, die sehr gut unter einander übereinstimmten, welche aber dann je nach den veränderten Titrirflüssigkeiten, doch das eine Mal etwas unter, das andere Mal etwas über dem wahren Werthe lagen.

Ich war also jedesmal, wenn ich mit neuen Lösungen begann, genöthigt, vorerst mittelst meines Apparates einige Bestimmungen des Absorptionscoefficienten für CO₂ in destillirtem Wasser zu gewinnen, mit der Absicht nämlich, den dadurch gefundenen constanten Unterschied vom wahren Werthe in die Berechnung meiner späteren, mit gleicher Titrirflüssigkeit ausgeführten Magenversuchen einführen zu können.

Ich werde hier die Reihe von Werthen des Absorptionscoefficienten der Kohlensäure in destillirtem Wasser aufführen, die mit Hülfe des Apparates gefunden worden sind. und welche den Correctionen in den in der folgenden Tabelle angeführten Versuchen zu Grunde gelegen haben.

Da ich mich zweier Titirlösungen, von denen die eine von der anderen verschieden war, bedient habe, bieten auch diese gefundenen Werthe zwei Serien. In der ersten Versuchsserie erhielt ich folgende Werthe für absorbirt. CO₂ in ccm ausgedrückt, in 100^{ccm} destillirten Wassers bei einer Temperatur von 37.5° C. und einem Drucke von 760^{mm}

$$\text{gefundene CO}_2 = \begin{cases} 1-54.2 \text{ ccm} \\ 2-54.3 \text{ ccm} \\ 3-54.3 \text{ ccm} \\ 4-54.5 \text{ ccm} \\ 5-54.7 \text{ ccm} \\ 6-54.8 \text{ ccm} \end{cases}$$

$$\text{berechnete CO}_2 = 55.8^1$$

Wie ersichtlich, sind alle gefundenen Werthe niedriger als der wahre Werth, sie stimmen aber gut mit einander überein. Das Mittel ist 54.5 ccm und

$$K \ 54.5 = 55.8 \text{ ergibt } K = 1.0239$$

als diejenige Grösse, mit der in dieser Versuchsreihe die gefundenen Werthe zu multiplizieren sind. In gleicher Weise wurden in der anderen Serie folgende Werthe gefunden, für die in 100 ccm destillirten Wassers absorbirte Kohlensäure:

$$\text{gefundene CO}_2 = \begin{cases} 1-56.5 \text{ ccm} \\ 2-56.7 \text{ ccm} \\ 3-56.8 \text{ ccm} \\ 4-57.1 \text{ ccm} \end{cases}$$

$$\text{berechnete CO}_2 = 55.8$$

Dieses Mal also alle höher als der wahre Werth. Das Mittel 56.8 und $K \ 56.8 = 55.8$ ergibt dann $K = 0.9824$ zur Correction der zweiten Serie.

Um zu zeigen, dass die von mir durch diese Untersuchungen im Ventrikel gefundene Kohlensäurespannung nicht von eingedrungener Darmluft herrühre, nahm ich noch ferner einige Versuche an einem Magenfistelhunde vor, dessen Ventrikel durch eine Kautschukblase vom Darne abgesperrt worden war. Diese Versuche wurden übrigens ganz nach gleicher Methode wie die übrigen Versuche angestellt, nur mit Ausnahme derjenigen Modificationen, die die Probenahme an und für sich wegen der Magenfistel und der Absperrung nothwendig machten. Ich wählte den Hund 1 (vgl. Tabelle I), weil die verschiedenen Variationen der Kohlensäurespannungen im Ventrikel an diesem Hunde so gut bekannt waren. Die Operation wurde in gewöhnlicher Weise in 2 Sitzungen und unter Morfinnarcose ausgeführt. Am 3. Tage nach Einsatz der Canüle wurde der erste Versuch vorgenommen. Der Hund wurde auf

¹ Bohr und Bock, Die Absorption einiger Gase in Wasser bei Temperaturen von $0-100^\circ$. *Ann. der Physik u. Chemie* XLIV. 1891.

einem Tisch auf dem Bauch liegend und vollständig ungebunden angebracht. Die Canüle wurde gerade oberhalb eines runden in der Tischplatte ausgeschnittenen Loches angebracht, indem man dadurch bei vorfallender Absperrung, Ausspülen u. s. w. die Vornahme aller nöthigen Manipulationen von unten ermöglichte. Zuerst wurde durch die Canüle der Magen entleert und, wie die Tabelle ergibt, enthielt derselbe, obgleich in nüchternem Zustande, doch eine 20^{cem} starke saure Flüssigkeit.

Darauf wurde ein steifes Katheter mit passender Biegung und mit einer kleinen Kautschukblase an seinem Ende versehen durch die Canüle in den Pylorus eingeführt. Mittelst Durchganges durch einen Kautschukpfropfen wurde dasselbe fixirt. Die Blase wurde darauf durch Injection von Wasser (zu 37·5°) durch das Katheter zu passender Grösse ausgedehnt. Durch eine zweite Bohrung im Kautschukpfropfen der Canüle wurde eine kleine gerade Glasröhre eingeführt, die etwas über der Canüle frei innerhalb im Magen endigte. Durch diese Röhre wurden dann die verschiedenen Ausspülungen und Probenahmen ausgeführt. Die Magenfistel schloss sich dicht um die Canüle, sodass, trotz der unteren Lage der Canüle, so gut wie gar nichts durchsickerte. Es wurde aber die Flüssigkeit im Magen länger als bei anderen Versuchen gehalten, welches den Zweck hatte, zu prüfen, ob man durch längeren Aufenthalt vielleicht hier, wo die Flüssigkeit nicht durch den Pylorus zu schlüpfen vermochte, höhere Werthe erhalten würde.

Sobald der Versuch abgeschlossen war, wurde durch das Katheter die Kautschukblase entleert, während sonst alles Uebrige in unveränderter Lage gehalten wurde; es zeigte sich dann auch jedesmal, dass eine vorsichtig vorgenommene Wasserausspülung des Magens nach Entleerung der Blase, also nach Aufhören der Sperre, stark gelb gefärbt sich zeigte und deutliche Gallefarbstoffreaction ergab, während, so lange die Sperre dauerte, das Spülwasser durchaus klar war, oder nur den gewöhnlichen, dem Magensaft eigenen hellgelblichen Ton zeigte und nie Gallefarbstoffreaction ergab. Dieses führe ich aber hier an, da hierin eine fernere Garantie für die Zuverlässigkeit der Sperre liegt.

Indem wir nun zur Betrachtung der tabellarischen Uebersicht über die angestellten Versuche übergehen, müssen wir eine kurze Erklärung der Bedeutung der einzelnen Colonnen derselben geben.

Die 1. Colonne enthält die Nummer des Versuches.

Die 2. Colonne den Zeitpunkt der Verdauung, zu dem jeder Versuch angestellt worden ist, sowie die vorausgegangene Mahlzeit.

Die 3. Colonne giebt eine kurzgefasste Beschreibung des Ganges des Versuches, und wo es erwünscht schien, ist zugleich der Zustand des Magens vor dem Versuche geprüft und angegeben, nämlich bei den Versuchen bei nüchternem Magen, ob der Magen in dem Falle wirklich vollständig ohne allen Nahrungsinhalt war. Wo zur Reinigung Ausspülungen des Ventrikels vor Eingiessen des Probewassers vorgenommen worden sind, ist dieses angeführt. Ferner ersieht man aus dieser Colonne, dass beinahe bei jedem der hier referirten Versuche einige Ausspülungen des Ventrikels nach der Probenahme vorgenommen worden sind, und dass darauf Wasser hineingegossen worden ist, dessen Kohlensäurespannung dann nach der Aufholung bestimmt worden ist. Die Veranlassung dazu wird später erörtert werden.

Die 4. Colonne giebt an, wie lange Zeit das Probewasser im Ventrikel zurückgehalten worden ist.

Die 5. Colonne giebt die Reaction der aufgeholten Flüssigkeit an.

Diese ist nach dem Ausfall der Titrirung vor dem Kochen der Flüssigkeit in den Fällen, wo die Flüssigkeit sich nach dem Kochen als alkalisch erwies, als neutral oder kohlensauer angeführt, und der Grad der Alkalinität nach dem Kochen ist dann stets beigelegt. Wo dagegen die Reaction nur als sauer angeführt wird, ist der Sinn davon, dass die Acidität durch nicht flüchtige Säuren, hier also ClH oder Milchsäure, bestimmt wird, deren Gegenwart durch Congopapier, Phloroglucin-Vanilin und Uffelmann's Reagens nachgewiesen ist.

Die 6. Colonne giebt die Zahlen an für das Volumprocent der Kohlensäure in der aufgeholten Flüssigkeit nach Abzug der an vorhandenem kohlensauren Natron in dissociabler Weise gebundenen Kohlensäure.

In der 7. Colonne ist die Zahl der Volumprocente der Kohlensäure angegeben, welche die Versuchsflüssigkeit bei 760^{mm} und 37.5°C. zu binden vermochte; auch hier ist vorerst die an kohlensaures Natron gebundene Kohlensäure in Abzug gebracht.

Die in den beiden letzten Columnen angeführte Kohlensäure besteht also aus physikalisch absorbirter Kohlensäure plus der (wahrscheinlicherweise an Globuline) in dissociabler Weise gebundenen Kohlensäure, es begreift dieselbe aber nicht die an kohlensaures Natron in dissociabler Weise gebundene Kohlensäure in sich.

Die Zahlen der 8. Colonne, erhält man, indem man die unter Atmosphärendruck an die Globulinen in dissociabler Weise gebundene Kohlensäuremenge von der in der 6. Colonne angeführten gesammten Kohlensäuremenge abzieht, und die Colonne giebt deshalb die im Ventrikel in physikalischer Weise aufgenommene Kohlensäure an, aus der dann die in der

9. Colonne angeführten Spannungen berechnet sind.

Tabelle I. (Hund 1.)

Nr. des Vers.	Der Zeitpunkt des Verdauungsprocesses	Der Verlauf des Versuches	Minut. Auf-enthalt im Magen	Die Reaction	Gefundenes Volum % des CO_2	Volum % der bei 760 mm absorbierten Kohlen-säure	Volum % CO_2 physikalisch absorb.	Spannung in mm
I	in 4 mal 24 Std. ohne Nahrung	Sonde eingeführt. Magen leer; Eingießung von 400 ^{ccm} Wasser.						
		Wieder heraufgeholt nach	12					
		Das erhaltene gelbliche, klar mit ein wenig Schleim.						
		Darauf 4 mal Auswaschung des Magens mit 300 ^{ccm} Wasser, welches klar, wässerig entleert wird.		kohlen-sauer	7.6	59.8	9.6	49.3
		Aufs Neue 400 ^{ccm} eingegossen; bleibt drinnen	5					
II	in 2 mal 24 Std. ohne Nahrung	Das Aufgeholte wasserhell, leicht schleimig		kohlen-sauer	6.9	60.1	2.7	36.4
		400 ^{ccm} eingegossen, und gleich entleert, wasserhell ohne Nahrungsreste.						
		400 ^{ccm} eingegossen, verbleiben 10 Min., werden darauf zum Spannungsversuch Nr. 1 verwandt (Tab. IV).						
		400 ^{ccm} gleich darauf eingegossen, verbleiben	10					
		Das Aufgeholte klar, aber von stark gelber Färbung ohne Gallenfarbstoffreaction		neutral	0.005	6.6	60.5	25.5

X	1 1/4 Std. nach 1/2 Milch	Durch Sonde gleich nichts heraufgeholt; 300 ^{cem} Wasser eingegossen liessen sich 10 Min. später wegen Verstopfung nicht heraufholen. Auf's Neue 300 ^{cem} ein; Wasser erbrochen + einem Theil Milchgerinsel; Auswaschung und erneuerte Eingiessung von 300 ^{cem} heraus nach	7	sauer	0.006 ClH ÷	11.3	57.6	9.4	128.6
		3 mal Auswaschung. Eingiessung von 300 ^{cem} — aufgeholt nach	8						
		Das Entnommene das 1. Mal gelblich unklar, ohne Milchgerinsel, das 2. Mal wasserhell		sauer	0.006 ClH 0/0	11.2	56.1	10.8	147.4

Tabelle II. (Hund 2.)

XI	24 Std. ohne Nahrung	Eingegossen 400 ^{cem} Wasser, verbleibt	5						
		Das Entnommene wässrig, leicht unklar, leicht schleimig, ohne Nahrungsreste		neutral	0.008	5.9	63.6	—	
		3 mal mit 400 ^{cem} Wasser ausgewaschen							
		Eingegossen 400 ^{cem} , verbleibt	18						
		Das Entnommene hat Aussehen wie das 1. Mal		neutral	0.004	8.3	62.4	1.7	22.8
XII	2 1/2 Std. nach 50 ^g Zwieback, in Wasser vertheilt	1 mal mit 400 ^{cem} Wasser ausgewaschen: Spülwasser mit ganz einzelnen Brodtheilchen.							
		400 ^{cem} ein, auf nach	6						
		Ist leicht gelblich, sehr unklar aber ohne kennbare Brodreste		sauer	0.007 ClH +	10.8	57.4	9.2	125.4
		3 mal mit 400 ^{cem} ausgewaschen.							
		400 ^{cem} ein, herauf nach	10						
		Das Entnommene etwas gelblicher, heller		sauer	0.02 ClH +	9.6	56.6	8.9	120.7

Nr. des Vers.	Der Zeitpunkt des Verdauungsprocesses	Der Verlauf des Versuches	Minut. Auf-enthalt im Magen	Die Reaction die Art der selben	Gefundenes Volum $\frac{1}{10}$ des CO_2	Volum $\frac{1}{10}$ oder bei 760 mm absorb. kohlens. saure	Volum $\frac{1}{10}$ CO_2 physikalisch absorb.	Spannung in mm
XIII	50 Min. nach 50 ^{er} Rohrucker in 100 ^{cem} Wasser verrührt	Nach Einführung der Sonde werden 150 ^{cem} entleert; gelblich unklare Flüssigkeit mit einigem Schleim. Acid. 0.078 \cdot /. ClH (+). Eingegossen 300 ^{cem} , auf nach 8 Das Entnommene gelblich, opalisirend, unklar, leicht schleimig ca. 10 ^{cem} fließen aus der Sonde heraus; Acid. 0.112 \cdot /. ClH (+) 300 ^{cem} ein; auf nach 8 Ist unklar opalisirend, mit wenig Schleim		kohlensauer	9.6	60.1	5.3	72.5
XIV	2 $\frac{1}{2}$ Std. nach 50 ^{er} Rohrucker			kohlensauer	10.1	58.8	9.0	123.1
Tabelle III. (Magenfistelhund.)								
XV	24 Std. nach der letzten Fütterung	3 Tage nach Einlegung der Canüle. Bei Entfernung des Pfropfens entlossen ca. 20 ^{cem} einer grünlich gelben schleimigen Flüssigkeit mit grau-schwarzen Fetzen und Schleimklümpchen und Haaren. Acid. 0.165 \cdot /. ClH (+). Pylorus abgesperrt. 4 mal mit 300 ^{cem} Wasser ausgewaschen, welches zuletzt ganz klar abfloss. 300 ^{cem} ein, auf nach 15 Ist wässerig durchsichtig, etwas opalisirend 300 ^{cem} ein, auf nach 4 Dasselbe Aussehen		kohlensauer	10.4	57.8	8.4	113.9
				kohlensauer	8.7	59.4	5.1	69.3

XVI	1 1/2 Std. nach 50° Fleisch	8 Tage nach Einlegung der Canüle. Bei Entfernung des Pylorus entleert sich ein Theil schleimiger am Rande geschwollener Fleischstücke und ca. 10 ^{cem} einer braungefärbten Flüssigkeit. Acid. 0.247 % ClH (+). Milchsäure +. Irrigation mit 500 ^{cem} Wasser, welche sich leicht gelblich entleert mit dem Rest der Fleischstücke. Pylorus abgesperrt. 1 mal mit 300 ^{cem} ausgewaschen, welche wasserhell herausfließen; 300 ^{cem} ein, verbleiben werden leicht bläulich wässerig entleert 300 ^{cem} ein, verbleiben entleert von demselben Aussehen	15 <
-----	--------------------------------	--	---

Nr. des Vers.	Der Zeitpunkt des Verdauungsprocesses	Der Verlauf des Versuches	Minut. Auf-enthalt im Magen	Die Reaction die Art der- selben	Actuat oder Alkalität nach d. Kochen	Gefundenes Volumen	Volumen $\frac{1}{100}$ der bei 760 mm absorb. Kohlen-säure	Volumen $\frac{1}{100}$ CO ₂ physikalisch-alkalisch-absorb.	Spannung in mm
XVIII	24 Std. nach der letzten Fütterung	25 Tage nach der Operation. Bei Entfernung des Pfropfens erscheinen ein Paar stark gelb gefärbte Schleimklümpchen; Pylorus abgesperrt. 1 mal ausgewaschen; klar ohne Nahrungsreste. 300 ^{cm} ein, verbleiben Das Entnommene wässrig hell, leicht opalisirend	8	neutral	0.002	8.3	62.0	2.0	27.8

Versuchsergebnisse.

Die früheren Untersuchungen über Kohlensäure im Ventrikel sind alle auf ihr Auftreten in Gasform als Glied einer gleichzeitig vorhandenen freien Gasansammlung gerichtet gewesen. Wir waren durch dieselben darüber belehrt worden, dass eine solche Gasansammlung in dem normalen Ventrikel stets reich an Kohlensäure, jedoch im Gegensatz zum Darmcanal an und für sich ein verhältnissmässig seltener Fund sei. Je nachdem sich unsere Kenntnisse erweiterten, wurde es uns aber, wie wir sahen, schwieriger und schwieriger die Quelle des Entstehens dieser Kohlensäure im Ventrikel nachzuweisen. Unser Zweck mit diesen Untersuchungen war deshalb, die Verhältnisse genauer zu erforschen, unter denen die Kohlensäure im Ventrikel auftritt, um möglicherweise dadurch Licht zu werfen auf ihr Entstehen in den nachgewiesenen freien Gasansammlungen.

Betrachten wir nun die Resultate, zu welchen wir durch diese Untersuchungen gelangt sind, so sehen wir, dass durch dieselben der Nachweis geführt ist, dass sich zu jedem Zeitpunkte CO₂ im Ventrikel finden lässt, sowie, dass diese Kohlensäure mit einer bestimmten Spannung auftritt, deren Grösse verschieden, aber in ganz bestimmter Weise von dem Zeitpunkte des Verdauungsprocesses abhängig ist. Die Grösse dieser Kohlensäurespannung

haben wir dann unter verschiedenen Verhältnissen im Ventrikel verfolgt, und es wird dieselbe sodann jetzt des Näheren erörtert werden.

Betrachten wir zuerst die Kohlensäurespannung im nüchternen Magen. Wir finden dieselbe hier um einiges variabel, indem dieselbe von ca. 50^{mm} bis auf nur wenige mm herabfallen kann; sie findet sich aber stets, sogar wo der Hund in 48 Stunden gefastet hat.

In zweien der Proben habe ich in der Rubrik für physikalisch absorbierte Kohlensäure ein \div Zeichen gesetzt. Die Kohlensäuremenge, die in dissociabler Weise in der Flüssigkeit beim Drucke von 760^{mm} an die Globuline gebunden ist, ist hier grösser als die von der Flüssigkeit im Ventrikel aufgenommene Kohlensäuremenge. Da unsere Spannungswerthe, wie wir es oben (S. 443) gesehen haben, stets ein bischen niedriger als die wirklichen Spannungen sind, wird bei den Versuchen ein solches Resultat hervortreten können, wenn die Spannung der Kohlensäure im Ventrikel, wie eben hier, sehr klein ist.

Dass in diesen zwei Fällen hier indess eine, obschon sehr geringe Kohlensäurespannung im Ventrikel gewesen ist, lässt sich aus der Aciditätsrubrik ersehen, in der die Reaction der Flüssigkeit als neutral angeführt ist, jedoch mit einer Alkalinität von 0.011 % und 0.008 %, Na_2CO_3 nach dem Auskochen, welches eben bedeutet, dass die Flüssigkeit etwas freie CO_2 enthält.

Betrachten wir darauf das Verhalten dieser Kohlensäurespannung, wenn Nahrung in den Ventrikel kommt, und verfolgen wir den Verlauf derselben durch alle Verdauungsstadien des einzelnen Futtermittels. Es lassen sich hierbei die zu verschiedenem Zeitpunkte nach der Fütterung mit gleicher Fleischmenge (50^g) an ein und demselben Hunde (Nr. 1) in dieser Beziehung vorgenommenen Versuche benutzen. Diese 50^g rohes Fleisch wurden, ohne entzweiggeschnitten zu sein, in einem Stücke dem Hunde gegeben, damit nicht Fleischstumpfen und geschwollene Fasern später beim Aufholen des eingegossenen Wassers den Kolbenhahn sperren möchten. Es ist dieses auch der Grund, weshalb in Versuch IV eine halbe Stunde nach der Fütterung nur einige wenige Fleischfasern sich im Aufgeholten antreffen lassen. Dieses ist nicht in der Weise zu verstehen, als ob das Fleisch schon den Magen sollte verlassen haben, sondern es liegt nur das grössere Stück im Magen in aufgeweichtem Zustande und unter der Beeinflussung des Magensaftes, und von der Oberfläche desselben sind einige abgelöste Fasern in die eingeführte Flüssigkeit mit hinaus gespült worden. Bei der Anwendung dieser Probemahlzeit zeigte sich freilich der Mangel, dass ich nur schwierig in den einzelnen Fällen bestimmt beurtheilen konnte, ob die Nahrung noch im Magen sei oder nicht, jedoch

zufälliges, durch Einführung der Sonde hervorgerufenenes Erbrechen des Hundes nach diesem Futter, brachte mir die Ueberzeugung, dass ca. 50% Fleisch in einem einzigen Stücke in der Regel den Magen erst nach Verlauf von 2—3 Stunden verliess. Die in der Tabelle angegebenen Zeiten nach der Fütterung sind deshalb in der Weise aufzufassen, dass „ $\frac{1}{2}$ Stunde nach“ den Beginn der Verdauung, „ $1\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden nach“ den Höhepunkt der Verdauung bedeutet, sowie „ $5\frac{1}{4}$ Stunden nach“ bedeutet, dass die Nahrung den Magen verlassen hat.

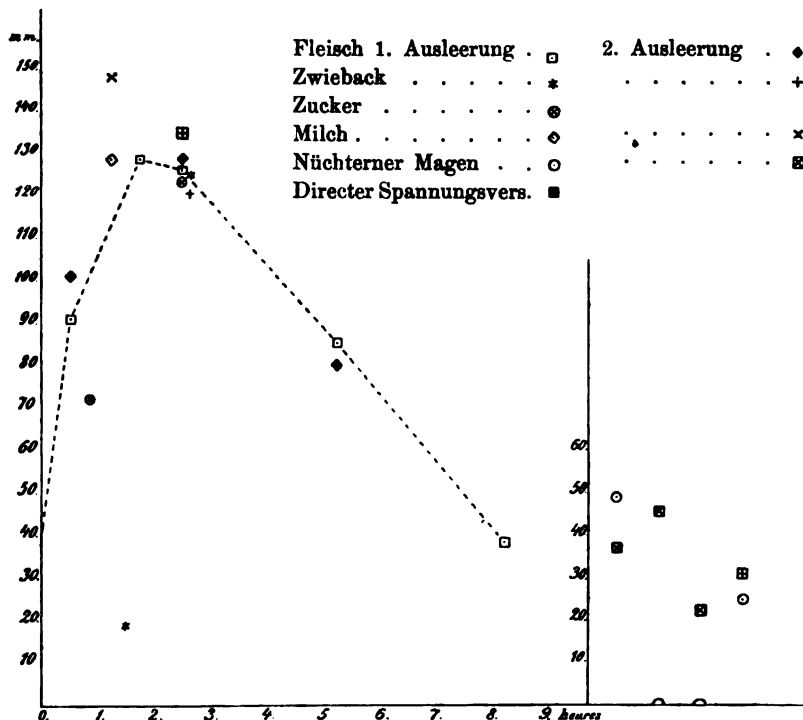


Fig. 2.

Um nun eine leichtere Uebersicht über den Verlauf der Kohlensäurespannung während einer solchen Fleischverdauung zu erhalten, wäre dieser Verlauf als Curve darzustellen, indem wir zu Abscissen die Versuchszeiten nach vorangegangener Fütterung und zu Ordinaten die gefundenen Kohlensäurespannungen machen. Die Curve wird dann obiges Aussehen haben.

Hieraus ersehen wir nun, sowie es ferner auch durch die übrigen

Versuche bestätigt wird, dass die Kohlensäurespannung, sobald Nahrung in den Ventrikel aufgenommen wird, zu steigen anfängt, und gleichmässig wachsend ihr Maximum im letzten Stadium der Verdauung erreicht. Hier hält dieselbe sich in recht constanter Höhe bis zur Zeit, zu der die Nahrung den Ventrikel verlässt und vielleicht sogar etwas länger, um darauf, doch etwas langsamer als beim Steigen, wieder zu sinken, bis sie ca. 5 Stunden nachdem die Nahrung den Ventrikel verlassen hat, sich von derselben Grösse wie bei der Inanition wieder finden lässt. Zu einer nicht geringen Höhe steigt die Kohlensäurespannung dergestalt zur Zeit der Verdauung, nämlich im Verhältniss zu den 30—40^{mm}, welche dieselbe im nüchternen Magen erreicht, auf ca. 130—140^{mm}.

Beinahe in jedem Versuche ist nach der ersten Probenahme der Ventrikel wiederholte Male mit Wasser ausgespült worden, und darauf hat man Wasser aufs Neue eingeführt und eine neue Bestimmung der Kohlensäurespannung desselben vorgenommen. In dieser zweiten Probe zeigte sich in allen Versuchen die Kohlensäurespannung von gleicher Höhe, wie in der ersten, obgleich oft zahlreiche Ausspülungen zwischen den beiden Proben waren vorgenommen worden und das Spülwasser bisweilen ungefähr 5 Min. im Magen gehalten wurde undalso nicht geringe Mengen von Kohlensäure absorbirt hat.

Die einzige Ausnahme hiervon bildet nur der Versuch XV, aber der Unterschied hier zwischen den zwei Proben hat wohl seinen Grund in der allzu kurzen Zeit, in der ich das Wasser unter so ungünstigen Sättigungsverhältnissen wie bei der Versuchsanordnung am Magenfistelhunde zurückhielt.

Selbst wenn aber die Kohlensäure wiederholte Male aus dem Ventrikel entfernt wurde, wurde dieselbe gleichwohl stets und geschwind aufs Neue produziert, bis sie die jedem Verdauungsstadium eigene Spannung des Ventrikelinhaltes wieder erreicht hatte.

Daraus ist jedenfalls zu ersehen, dass die Auswaschungen, die ich oft vor der ersten Probenahme vornehmen musste, vollständig zulässig waren.

Dass aber wirklich die Kohlensäureproduction sich bis einer bestimmten Spannung einstellt, ist ersichtlich ferner daraus, dass die Werthe der Kohlensäurespannung in der aufgeholten Flüssigkeit völlig von der Zeit unabhängig sind, in der die Flüssigkeit unten im Magen zurückgehalten wurde, wenn dieses nur solange dauert, dass dieselbe Zeit zur Sättigung erhalten hatte. Es geht dieses aus dem Versuche XII hervor, in welchem die gleiche Wassermenge das erste Mal in 6 Minuten zurückblieb, dagegen beim zweiten Mal erst in 10 Minuten, worauf

dennoch gleiche Kohlensäurespannung gefunden wurde. Ebenfalls ist dies aus dem Versuche VII zu ersehen, indem hier ebenso wenig die eingegossene Flüssigkeitsmenge Einfluss auf die Werthe hat.

Ich bin nicht im Stande gewesen, weder die Zeitdauer des Aufenthaltes des Wassers im Ventrikel, noch die Menge des eingeführten Wassers in den zwei auf einander folgenden Probenahmen im erwünschten Grade zu variiren. Natürlich habe ich es mehrere Male versucht, es ist mir aber jedesmal missglückt. Es ist nämlich die Sache die, dass erstens in Bezug auf die Dauer dem Zurückhalten des Wassers im Magen eine Grenze gesetzt ist, da ich stets fand, dass sich derselbe der Flüssigkeit durch den Pylorus entäusserte, sobald auf jedes beliebige Verdauungsstadium mehr Zeit als 10 Min. verstrichen waren. Dass die Flüssigkeit wirklich durch den Pylorus, nicht aber mittelst einer Resorption verschwand, ersieht man daraus, dass, wenn überhaupt einige wenige ccm Flüssigkeit sich herautholen liessen, die aufgeholte Menge der eingegossenen stets völlig gleich war, während bei längerem Verbleiben die ganze Menge stets plötzlich verschwand. Ganz anders war es bei nüchternem Magen, hier konnte ich leicht das Wasser bis 18 Min. lang (Vers. XI) zurückhalten, indem hier, wo keine Verdauung im Magen wirkt, das stossweise Oeffnen des Pylorus (Kühne) nicht stattzufinden scheint.

Aber nicht minder in Bezug auf die Variationen in der eingegossenen Flüssigkeitsmenge war ich einerseits davon abhängig, dass für die Durchführung der ja mindestens ca. 150^{ccm} erfordernden Versuche nicht zu wenig und andererseits nicht zu viel eingegossen wurde, indem letzteren Falls der Magen zu sehr ausgedehnt wurde, sodass der Hund wieder den Inhalt erbrach. Es zeigte sich nämlich, dass, wenn der Magen über eine bestimmte Menge hinaus mit Flüssigkeit gefüllt wurde, Erbrechen sich beim Hunde sehr leicht einfand, wenn auch der Hund mit grosser Leichtigkeit ein weit grösseres Volumen fester Nahrung aufzunehmen im Stande gewesen war.

Ist nun aber dergestalt die Menge der physikalisch absorbirten Kohlensäure in der Versuchsflüssigkeit bei gleichem Verdauungsstadium procentweise die gleiche, gleichviel ob ich wenig oder viel Wasser hineingoss, oder ob ich es kürzere oder längere Zeit im Ventrikel zurückhielt, so kann dieses durchaus nur der Ausdruck sein für eine diesem Verdauungsstadium ganz bestimmt entsprechende CO₂-Spannung im Ventrikel. Die Menge dagegen der jedesmal zur Sättigung des Mageninhaltes producirt Kohlensäure muss je nach dem Volum und der Beschaffenheit des Mageninhaltes in höchstem Grade verschieden sein, indem derselbe bis zu dem Zeitpunkte, zu welchem er eben im Gleichgewicht mit der entsprechenden Spannung ist, ununterbrochen CO₂ aufnimmt.

Dieses gleicht völlig dem von Richet¹ über das Vorhandensein

¹ Des propriétés chim. et physiol. d. suc. gastrique etc. *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1878. p. 259.

der ClH im Magen Gefundenen. Er findet nämlich bei der Untersuchung der Acidität des Mageninhaltes zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Flüssigkeitsmengen im Magen, dass die Säuresecretion nach der jedesmal zufällig vorhandenen Flüssigkeitsmenge sich einrichtet, weshalb die Acidität stets zu gleichem Zeitpunkte der Verdauung auch die gleiche ist.

Um noch weiter das wirkliche Vorhandensein dieser Spannungen im Mageninhalte zu constatiren und um zu sehen, inwiefern ich einen grösseren Fehler dadurch verschuldete, dass ich eben die ganze bei 760^{mm} gefundene, in dissociabler Weise gebundene CO₂ von dem bei niedrigerer Spannung gefundenen Volum % CO₂ zog, sind 2 directe Spannungsversuche am aufgeholten Mageninhalte unternommen worden, das eine Mal bei nüchternem Magen, das zweite Mal auf dem gewöhnlichen Maximumstadium. Es ist zu den Versuchen der Hund I benutzt worden; das Verfahren bei der Probenahme war ganz das gleiche wie bei den anderen Versuchen, nur dass der Mageninhalt bei dem Aufholen durch die Sonde unter Quecksilber in einen Recipienten aufgesammelt wurde. Aus diesem Recipienten wurde derselbe dann mit Hilfe des Quecksilbers und bei vollständiger Absperrung von der atmosphärischen Luft in eine Reihe von kleinen Behältern hinübergetrieben, die in einem auf 37·5° gehaltenen Thermostat aufgehängt waren. Diese Behälter hielten ca. 50^{ccm} und waren mit einer Mischung von CO₂ und atmosphärischer Luft gefüllt, sodass die Kohlensäurespannung in ihnen allen verschieden und gerade dermassen abgepasst war, dass die vermuthete Kohlensäurespannung des Mageninhaltes zwischen der niedrigsten und höchsten CO₂-Spannung in den Behältern zu liegen kam.

Wenn die Behälter im Thermostate hinlänglich lange gestanden hatten, um dessen Temperatur anzunehmen, wurde zur Analyse aus ihnen eine Luftprobe genommen, indem man zu gleicher Zeit, damit der Druck unverändert bliebe, ein just so grosses Volum Quecksilber einführte, wie die Luftprobe ausmachte. Der Mageninhalt wurde jetzt zugesetzt, jedem Behälter in der Menge von 20^{ccm}, wobei, um den Druck in constanter Höhe zu halten, ein gleich grosses Volum von Quecksilber abgezapft wurde. Die Behälter wurden danach im Thermostate energisch geschüttelt, und die dadurch entstandene Druckveränderung in demselben wurde an einem Manometer abgelesen. Eine neue Probe der Luftmischung wurde sodann aus jedem der Behälter genommen und analysirt. Durch Vergleich der Analysen

der zwei Proben aus jedem Behälter und unter Berücksichtigung des Druckes und der Temperatur liessen sich nun auch leicht Berechnungen darüber machen, innerhalb welcher Grenzen die Kohlensäurespannung im Mageninhalt liege. Wie man nun aus der Tabelle ersieht, stimmen die Resultate dieser zwei Versuche vollständig mit meinen anderen Versuchen überein.

Tabelle IV.
Directe Spannungsversuche.

I.

Hund 1 in zwei Tagen ohne Nahrung 400^{ccm} eingegossen und gleich entleert, wasserhell ohne Nahrungsreste. 400^{ccm} eingegossen und 10 Minuten verblieben, wurden darauf zum Spannungsversuche unter Quecksilber aufgesammelt. Darauf wurde der Versuch II in der Tab. I angestellt.

Behälter	Die Kohlensäurespannung der 1. Luftprobe in mm	Die Kohlensäurespannung der 2. Luftprobe in mm	
1	0.8	8.2	Die Kohlensäurespannung des Mageninhaltes muss also zwischen 18.9 ^{mm} und 39.3 ^{mm} liegen.
2	17.2	18.9	
3	45.0	39.3	
4	58.6	49.9	
			Der gleich darauf angestellte Versuch II Tabelle I ergab eine Kohlensäurespannung von 25.5 ^{mm} .

II.

Hund 1, 2 $\frac{1}{2}$ Stunde nach Fütterung mit 50^g Fleisch. Zuerst ein Mal mit 400^{ccm} Wasser ausgespült. Es floss heraus als eine leicht gelbliche, ein wenig schleimige Flüssigkeit mit zahlreichen Fleischfasern. Darauf 400^{ccm} eingegossen, die 8 Minuten verblieben und darauf zu Spannungsversuchen verwandt wurden. Das Aussehen der Flüssigkeit war leicht gelblich, recht klar mit einem Theil kleiner Fleischtheilchen opalisirend.

Behälter	Die Kohlensäure- spannung der 1. Luftprobe in mm	Die Kohlensäure- spannung der 2. Luftprobe in mm	
1	96.3	115.5	Die Kohlensäurespannung des Magen- inhaltes muss also hier zwischen 137.5 ^{mm} und 138.5 ^{mm} liegen.
2	123.9	127.2	
3	131.0	137.5	
4	141.6	138.5	
5	144.4	140.6	

Nun sind aber die bisher besprochenen Versuche mit reiner albuminhaltiger Nahrung vorgenommen worden, und es galt darum jetzt zu prüfen, inwiefern ebensowohl ein Auftreten der hohen Kohlensäurespannungen stattfände, wenn man den Hund mit Kohlenhydraten fütterte. Es zeigte sich indess, dass dieser bisher von mir zu den Versuchen benutzte Hund derartige Nahrung in keiner Weise fressen wollte. Ich war desshalb gezwungen, an einem anderen Hunde, der mit grosser Begierde jede kohlenhydrathaltige Nahrung frass, diese Versuche vorzunehmen, nachdem ich mich vorher versichert, dass dieser Hund bei nüchternem Magen ganz dieselbe niedrige Kohlensäurespannung wie mein erster Hund hatte. Als Probemahlzeit benutzte ich 50^g in 100^{ccm} Wasser ausgeführten Rohrzuckers, und die zwei hiermit angestellten Versuche zeigen, sowohl in Betreff der Grösse der vorgefundenen Kohlensäurespannung, als des Zeitpunktes, zu dem die hohe Spannung erreicht wird, eine vollständige Uebereinstimmung mit den Werthen bei der Fleischfütterung.

Es zeigen uns ausserdem noch diese Versuche, dass reines Kohlenhydrat ein ebenso reichliches salzsaures Secret im Magen hervorzurufen im Stande ist, wie Fleischnahrung.

Gewöhnliches Brod liess sich nicht als Nahrung verwenden, da es beinahe unmöglich war, den Ventrikel von den kleinen durch das Wasser zum Schwellen gebrachten Brodkrümchen zu befreien, die desshalb den Apparat während der Entleerung zustopften; aber mit feingestossenen, in einigem Wasser geschlemmten Zwiebacken liessen sich die Versuche durchführen. Die Zwiebackskrümchen schwellten nämlich ebenfalls im Magen auf, jedoch sobald die Verdauung in Gang gekommen, zerfielen sie gleich zu noch feineren Partikeln, die eben sehr leicht durch den Kolbenhahn hindurchpassirten. Ein solcher Versuch ist am Hund 2 durchgeführt worden, und man sieht, dass auch hier die Kohlensäure-

spannung ihr gewöhnliches Maximum $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Fütterung erreichte.

Um doch eine solche kohlenhydrathaltige Nahrung auch am Hund 1 zu prüfen, goss ich durch die Sonde eine geschlemmte Portion gestossenen Zwiebackes in den Ventrikel. $1\frac{1}{2}$ Stunden darauf wurde dann der Versuch angestellt, und es zeigte sich, dass die Zwiebackbröckchen, weit davon entfernt, wie sonst zu zerfallen, sich im Gegentheil geklumpert hatten und ganz unverändert waren. Ich musste deshalb, bevor ich die Probe in den Kolben aufnehmen konnte, wiederholte Male ausspülen und der Versuch zeigte eine Kohlensäurespannung wie bei nüchternem Magen. Dieses hatte seinen Grund aber nicht darin, dass ich so viele Male Ausspülungen vorgenommen hatte, bevor ich die Probe nahm, denn in mehreren der anderen Versuche habe ich den Magen ebenso oft ausgespült und gleichwohl hintennach hohe Spannung erhalten, sondern es muss offenbar daher rühren, dass diese Nahrung, gegen welche Hund 1 so bestimmten Widerwillen zeigte, erst sehr spät und in schlechter Weise eine Reaction von Seiten des Magens hervorrief. Frühere Versuche an anderen Hunden haben mir auch gezeigt, dass, wenn dieselben gutwillig dieses Zwiebackgericht oder jegliche andere Form von Kohlenhydratnahrung frassen, wie Hund 2, sich dann $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Fütterung ein reichliches und stark saures Secret im Magen, sowie hohe Kohlensäurespannung antreffen liessen.

Um jedoch durch eine nicht aus Albuminstoffen allein bestehende Probemahlzeit die Kohlensäurespannung vom ersten Hunde zu bestimmen, suchte ich einen Versuch mit Milch durchzuführen, welche er gutwillig wollte. Sie eignete sich indess wegen der im Magen gebildeten festen Milchgerinnsel nicht für meine Versuche, es glückte mir aber durch Ausdehnung des Magens mittelst Wassers, wodurch, wie oben ernährt, Brechbewegungen beim Hunde hervorgerufen wurden, doch, wenigstens einen Versuch zu Stande zu bringen, indem mit der in reichlicher Menge erbrochenen Flüssigkeit ein grosses zusammenhängendes Milchgerinnsel heraufgespült wurde. Der Magen war also dann ganz leer und der Versuch leicht. Die Kohlensäurespannung zeigte sich nun im Verhältniss zu anderen Versuchen ziemlich hoch, was ja theils an und für sich in der Milch begründet sein kann, aber doch vielleicht eher im starken Reize der Magenschleimhaut durch die Brechbewegungen seinen Grund hat.

Dass wirklich schon ein von der Nahrung nicht herrührender Reiz an und für sich eine hohe Kohlensäurespannung hervorzubringen im Stande ist, ersieht man aus dem am Magenfistelhunde vorgenommenen ersten Versuche, welcher drei Tage nach der Operation angestellt

wurde. Die Probenahme geschah 24 Stunden nach Verabreichung eines geringen Futters, und man hätte deshalb, wie es sonst früher stets an diesem Hunde gefunden wurde, leeren Magen und niedrige Kohlensäurespannung erwarten sollen. Im Gegentheil zeigte aber jetzt der Magen einen Inhalt von einigen cem saurer Flüssigkeit, und die Kohlensäurespannung wurde so hoch wie überhaupt nie vordem gefunden. Der einzig wahrscheinliche Grund ist offenbar darin zu suchen, dass der Magen sich nach dem operativen Eingriff noch in starkem Reizzustande befindet, besonders da man 25 Tage später bei ähnlichem Versuche die frühere niedrige Kohlensäurespannung wieder findet. Einerseits findet also das Steigen der Kohlensäurespannung ebenso gut nach Fütterung mit reinen Kohlenhydraten und gemischter Kost, als nach rein albuminhaltiger Nahrung statt, und andererseits scheint die von der Kohlensäurespannung erreichte Höhe, sowie der Zeitpunkt der Fütterung, zu dem diese Höhe erreicht ist, bei jeder Art von Nahrung dieselbe zu sein.

Vergleichen wir nun aber jene, die Kohlensäurespannungen des Mageninhaltes zu verschiedenen Stadien der Verdauung angegebende Curve mit den Curven, die wir über die anderen freien Säuren im Magen kennen, wie sie von Cahn¹ an Hunden, von Kretschy², Uffelmann³ und Kjærgaard⁴ an Menschen bestimmt worden sind, so finden wir mit diesen eine vollständige Uebereinstimmung sowohl im ganzen geschwinden Steigen, als im Zeitpunkte des Eintrittes des Maximums.

Bei meinen eigenen Versuchen ist stets gleichzeitig die Acidität untersucht worden, und wenn auch wegen der ganzen Versuchsmethode diese Bestimmung in Bezug auf genaue Werthsetzung der wirklichen Grösse der Acidität ohne Bedeutung sein muss, so giebt dieselbe doch von den grösseren Variationen auf den verschiedenen Versuchsstadien ein deutliches Bild. Wenn man dergestalt die $\frac{1}{2}$ Stunde, $2\frac{1}{2}$ und $5\frac{1}{4}$ Stunden nach der Fütterung angestellten Versuche betrachtet und sie unter einander vergleicht, so ist unzweifelhaft $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Fütterung die Säuresecretion in Gang gekommen, $2\frac{1}{2}$ Stunden nach derselben sehr reichlich und $5\frac{1}{4}$ Stunden nach derselben schon vorbei. Dieses stimmt mit den von den genannten Untersuchern gefundenen Resultaten auch vollständig überein. Kretschy findet nach 3 Stunden

¹ Cahn, Die Verdauung des Fleisches im normalen Magen. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 12. S. 34.

² *Archiv f. klin. Medicin.* 1876. Bd. 18.

³ *Archiv f. klin. Medicin.* 1878. Bd. 20.

⁴ Kjærgaard, Om Ventrikelfordøielsen hos sunde Mennesker (Ueber die Ventrikelverdauung bei gesunden Menschen). Kjöbenhavn 1888.

für eine kleinere Mahlzeit ein Säuremaximum, und in den Säurecurven Kjærgaard's für gesunde erwachsene Menschen beobachtet man ebenfalls das Säuremaximum nach 2 und 3 Stunden, während bei Uffelman n freilich das Maximum schon nach dem Verlaufe von $1\frac{1}{2}$ Stunden erreicht ist. Wichtiger für uns hier sind indessen die Untersuchungen Cahn's über den Verlauf der Acidität an Hunden bei Fleischfütterung, und es trifft sich dort so glücklich, dass er eine den meinigen sehr ähnliche Probemahlzeit angewendet hat, 50 g Fleischpulver, sowie eine ganz ähnliche Versuchsmethode, nämlich Aufholen mit Sonde und Ausspülen mit Wasser. Derselbe Untersucher findet eine geschwinde Steigerung der Säureprocente bis auf das auf der Höhe der Verdauung ungefähr zu dem Zeitpunkte eintreffende Maximum, in dem die Nahrung den Magen verlässt, in dem einem Versuche nämlich 2 Stunden, beim zweiten 3 Stunden nach der Fütterung.

Das Aussehen des herabsteigenden Zweiges der Curve ist nur von Kretschy bei Menschen bestimmt worden, und er findet einen ziemlich jähen Abfall bis auf die $4\frac{1}{2}$ Stunden nach der Mahlzeit eintretende neutrale Reaction. Da von mir dasselbe beim Hunde gefunden wurde, indem die Reaction $5\frac{1}{4}$ Stunden nach der Fütterung nach Auskochung sich alkalisch zeigte, so scheint sich die Kohlensäurecurve von der gewöhnlichen Aciditätscurve durch das viel langsamere Sinken auf die Werthe des nüchternen Magens zu unterscheiden.

Was dann die Acidität des eigentlichen Mageninhaltes betrifft, so haben wir uns dieselbe nicht mehr als allein aus der durch Titrirung zu findenden Salz- oder Milchsäuremenge constituirt vorzustellen, sondern wir müssen uns ein Plus von der vorhandenen CO_2 hinzudenken. Die Grösse dieser Vermehrung lässt sich aber nicht durch unsere gewöhnlichen Titrirungen bestimmen. Da die Kohlensäure nicht so deutlich auf Lakmuspapier wie Phenolphthalein reagiert, wäre vielleicht anzunehmen, dass der oft in der Angabe der zwei Indicatoren über die Grösse der Acidität im aufgeholten Mageninhalt sich findende Unterschied jetzt durch die Gegenwart der Kohlensäure erklärt wäre. Dieses kann aber gleichwohl nicht allein der Grund des oft grossen Unterschiedes sein, indem nämlich der von der Kohlensäure in der Angabe der zwei Indicatoren über die Acidität des Mageninhaltes bewirkte Unterschied sehr gering ist. Davon habe ich mich durch Versuche überzeugt, wie ebenfalls diese mich darüber belehrt haben, dass namentlich dieser grosse Unterschied vorkommt, wenn die Acidität im Wesentlichen der Milchsäure bedingt ist, indem uns hier das Stadium der Verdauung, auf welchem wir uns befinden, gleichgiltig ist.

Wie haben wir uns also jetzt den Ursprung dieser variablen, bei jedem Verdauungsstadium aber constanten, Kohlensäurespannungen im Ventrikel vorzustellen? Es muss eine stetig wirkende Ursache offenbar hier zu Grunde liegen, sodass alle zufälligen Quellen, wie Eindringen der Kohlensäure aus dem Darm oder Gährungen im Ventrikel, ausgeschlossen sind.

Was erstens das Eindringen vom Darne betrifft, so muss es eine merkwürdige Regelmässigkeit sein, mit der der Darm stets bei jedem Versuche just gleiche und den verschiedenen Versuchsstadien angepasste Mengen von CO_2 hineinschlüpfen lässt. Um jedoch diese Quelle noch weiter auszuschliessen, sind dann die angeführten Sperrversuche ausgeführt.

Was sodann den Ursprung aus Gährungen betrifft, kann ja in Folge der ganzen Versuchsanordnung unmöglich von einer solchen hier die Rede sein. In den meisten Versuchen ist der Magen zuerst geleert und ausgespült worden, und wenn auch in einzelnen der Versuche Nahrungsreste in einer oder der anderen Poche gelegen hätten, die nicht ausgespült worden wären, so würde durchaus keine Gährung im Laufe einer so kurzen Zeit, wie von der hier die Rede ist, wiederholte Male so grosse und so gut abgepasste Kohlensäuremengen haben prästiren können. Müssen wir daher diese beiden Quellen als Ursache der in meinen Versuchen gefundenen Kohlensäure ausschliessen, so bleibt nur die Annahme übrig, dieselbe als constantes Product der Magenschleimhaut selbst anzusehen. Hier liesse sich auch ihr Ursprung in verschiedenen Weisen vorstellen.

Es konnte ja ein Diffusionsphänomen sein, sodass die constante Spannung ein Ausdruck einer nicht minder constanten und während der verschiedenen Verdauungsstadien steigenden Kohlensäurespannung in den Blutgefässen der Magenwand wäre. Dieses ist jedoch unwahrscheinlich, denn es würde solches erfordern, dass die Kohlensäurespannung in den Blutgefässen der Magenwand nicht nur eine im höchsten Grade variable Grösse habe, sondern während der Verdauung sogar bis auf eine Höhe steige, die viel grösser ist, als wir sie bei Versuchen in anderen Blutgefässen gefunden haben. Ein absoluter Beweis für oder gegen lässt sich natürlich nicht erbringen, bevor wir die Kohlensäurespannung in den Blutgefässen der Magenwand kennen.

Wahrscheinlicher ist es aber, dass das ganze Verhältniss als Ausdruck einer bestimmten Kohlensäurespannung in den Zellen der Magenschleimhaut aufzufassen wäre, sei es nun, dass eine solche Kohlensäurespannung dem einem oder anderem Zwecke dient, oder dass dieselbe

nur der Ausschlag des veränderten Stoffwechsels der Zellen je nach der von ihnen geleisteten Arbeit wäre.

Ferner lässt sich dann ihr Ursprung auch aus einer Secretion kohlensaurer Salze im Verein mit freien Säuren im Magensaft vorstellen. Wie wir sehen, steigt ja dieselbe vollständig mit der Aciditätscurve. Wir wissen von Heidenhain¹ ferner noch, dass der Pylorustheil ein alkalisches Secret ausscheidet, dessen Alkalinität kaum von etwas anderem als kohlensaurem Natron bedingt sein kann, sowie dass der Fundustheil ein saures Secret liefert.

Es könnte also dadurch, dass diese zwei Secrete vermischt würden, die Kohlensäure frei werden, oder es könnte an gewissen Stellen der Schleimhaut vielleicht gleichzeitig ein Secretion von Säure und kohlensaurem Natron geschehen, woraus demnach die Kohlensäure stammen würde.

Freilich müsste dann das Verhältniss zwischen der alkalischen aber und der sauren Secretion in merkwürdig genauer Weise regulirt sein, damit die Kohlensäurespannung in 2 aufeinander folgenden Entleerungen des Ventrikels, von denen oft die eine sauer, die andere alkalisch war, stets eine und dieselbe Grösse habe.

In welcher Weise man aber auch den Ursprung der Kohlensäure im Ventrikel beurtheilen will, so viel steht jedenfalls fest, dass dieselbe nur von der Magenschleimhaut her stammt.

Durch die hier vorliegenden Untersuchungen ist also nachgewiesen, dass nie Kohlensäure im Ventrikelinhalte fehlt.

Es ist sodann nachgewiesen worden, dass die Ursache hiervon in einer stetig im Ventrikel vorhandenen Kohlensäurespannung zu suchen ist, deren Grösse sehr verschieden, aber in gesetzmässiger Weise vom Zeitpunkte der Verdauung abhängig ist, sodass dieselbe mit der Einführung der Nahrung in den Ventrikel steigt, bis ein bestimmtes Maximum des Druckes von 130—140^{mm} auf der Höhe der Verdauung erreicht worden ist, um nachdem die Nahrung wieder den Ventrikel verlassen hat, auf ca. 30—40^{mm} zu fallen, welchen letzteren Werth die Spannung stets im nüchternen Magen bewahrt.

Es scheint ferner, dass der zeitliche Verlauf der Kohlensäurespannung, sowie die von derselben erreichte Höhe nach beliebigem Fütterungsmittel ganz dieselbe sind.

¹ *Arch. f. die ges. Physiol.* 1879. Bd. 19.

Wenn auch der Ventrikel wiederholte Male ausgespült und die bei bestimmter Spannung gegenwärtige Kohlensäure dadurch entfernt worden ist, so wird dieselbe gleichwohl alsbald aufs Neue reproducirt bis die gleiche Spannung wieder erreicht worden ist. Diese Production von Kohlensäure findet gleichfalls in dem jedes Nahrungsinhaltes entleerten und vom Darne abgesperrten Ventrikel statt; es lässt sich aber dieselbe eben desshalb nur allein auf die Magenschleimhaut selbst hinführen.

Zuletzt möchte ich noch die Aufmerksamkeit auf einige Versuche von Planer¹ und Strassburg² hinlenken, welche darauf hindeuten scheinen, dass eine ähnliche Kohlensäurespannung, wie diejenige, deren Vorhandensein im Ventrikel hier nachgewiesen ist, im Darmcanal zu finden ist.

Es ist diese Arbeit vorgenommen worden auf Aufforderung des Herrn Professors Chr. Bohr, den ich meinen besten Dank entgegenzunehmen bitte für seine mir während der Ausführung geleistete Unterstützung.

¹ Planer a. a. O. S. 2.

² Pflüger's *Archiv*. 1872. S. 65.

Berichtigungen

zu

N. P. Schierbeck, Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die diastatischen und peptonbildenden Fermente u. s. w. (oben S. 344 u. fg.)

S. 365, Zeile 10 von unt.: und zweitens, dass im Vergleich hiermit bei der neutralen Wirksamkeit der Diastasen sehr bedeutend herabgesetzt ist; Reaction, die in einer u. s. w.

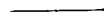
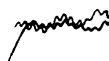
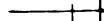
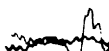
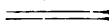
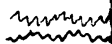
lies: und zweitens, dass im Vergleich hiermit bei der neutralen Reaction die Wirksamkeit der Diastasen sehr bedeutend herabgesetzt ist: in einer schwach alkalischen u. s. w.

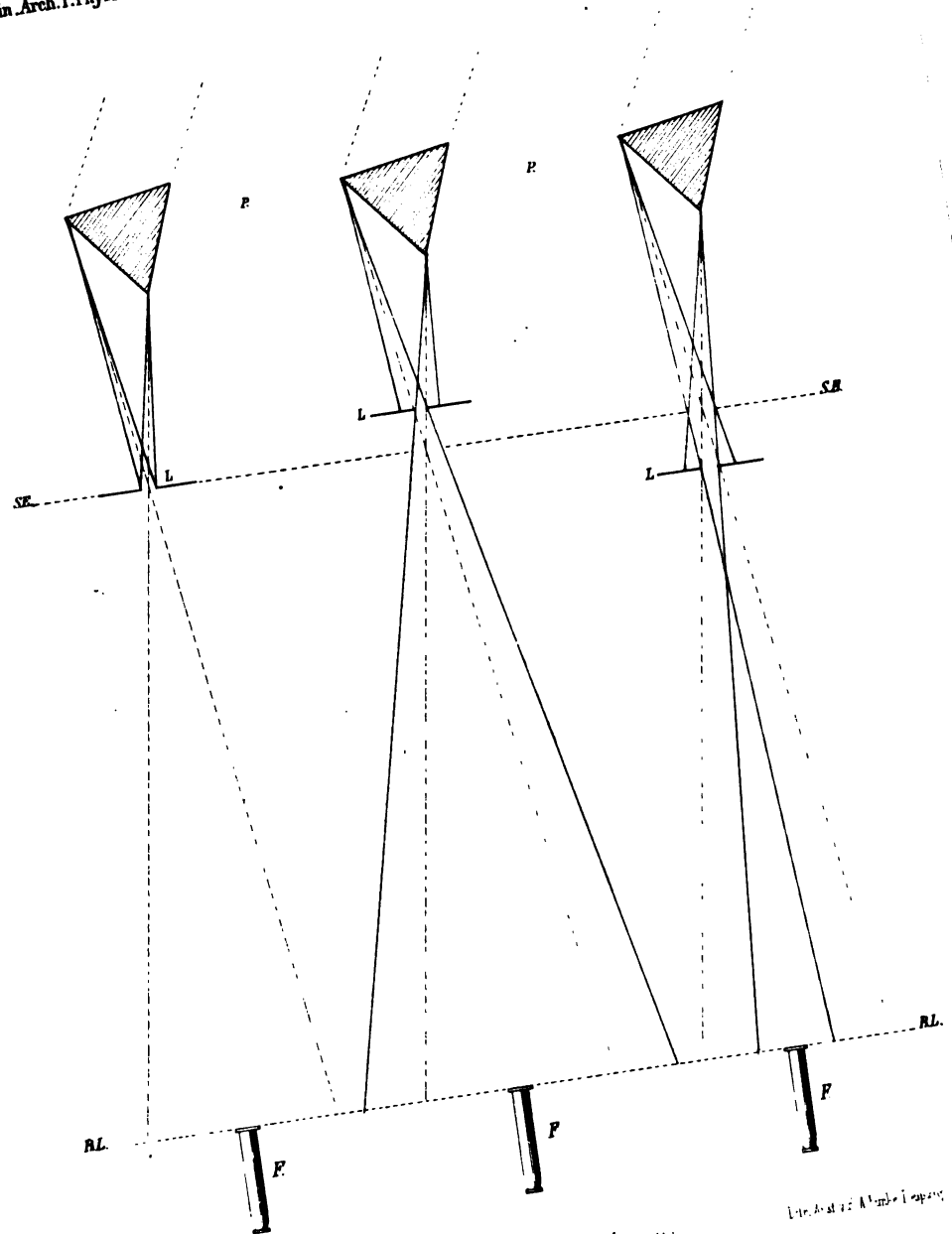
S. 379, Zeile 9 von unt.: nicht minder als die Wirkungen der neutralen u. s. w.

lies: nicht minder als die Wirkungen bei der neutralen u. s. w.

S. 379, Zeile 1 von unt.: 1819 — lies: 1891.

Skandin. Ar





Verlag Veit & Comp. Leipzig

Verlag von K. G. L. Leipzig

SKANDINAVISCHES ARCHIV FÜR PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. DR. S. TORUP IN CHRISTIANIA, PROF. DR. K. A. HÄLLSTÉN, PROF. DR. F. A. HOMÉN
UND PROF. DR. E. E. SUNDBLAD IN HELSINGFORS, PROF. DR. CHR. BOHR IN KOPENHAGEN, PROF.
DR. M. BLIX IN LUND, PROF. DR. S. JOHAN, PROF. DR. K. A. H. MÖRNER UND PROF.
DR. R. TIGERSTEDT IN STOCKHOLM, PROF. DR. O. HAMMARSTEN, DR. W. LINDBERGER
UND DR. HJ. ÖHRWALL IN UPSALA

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. FRITHIOF HOLMGREN,

O. Ö. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN
INSTITUTS AN DER UNIVERSITÄT ZU UPSALA.

VIERTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZEHN TAFELN.



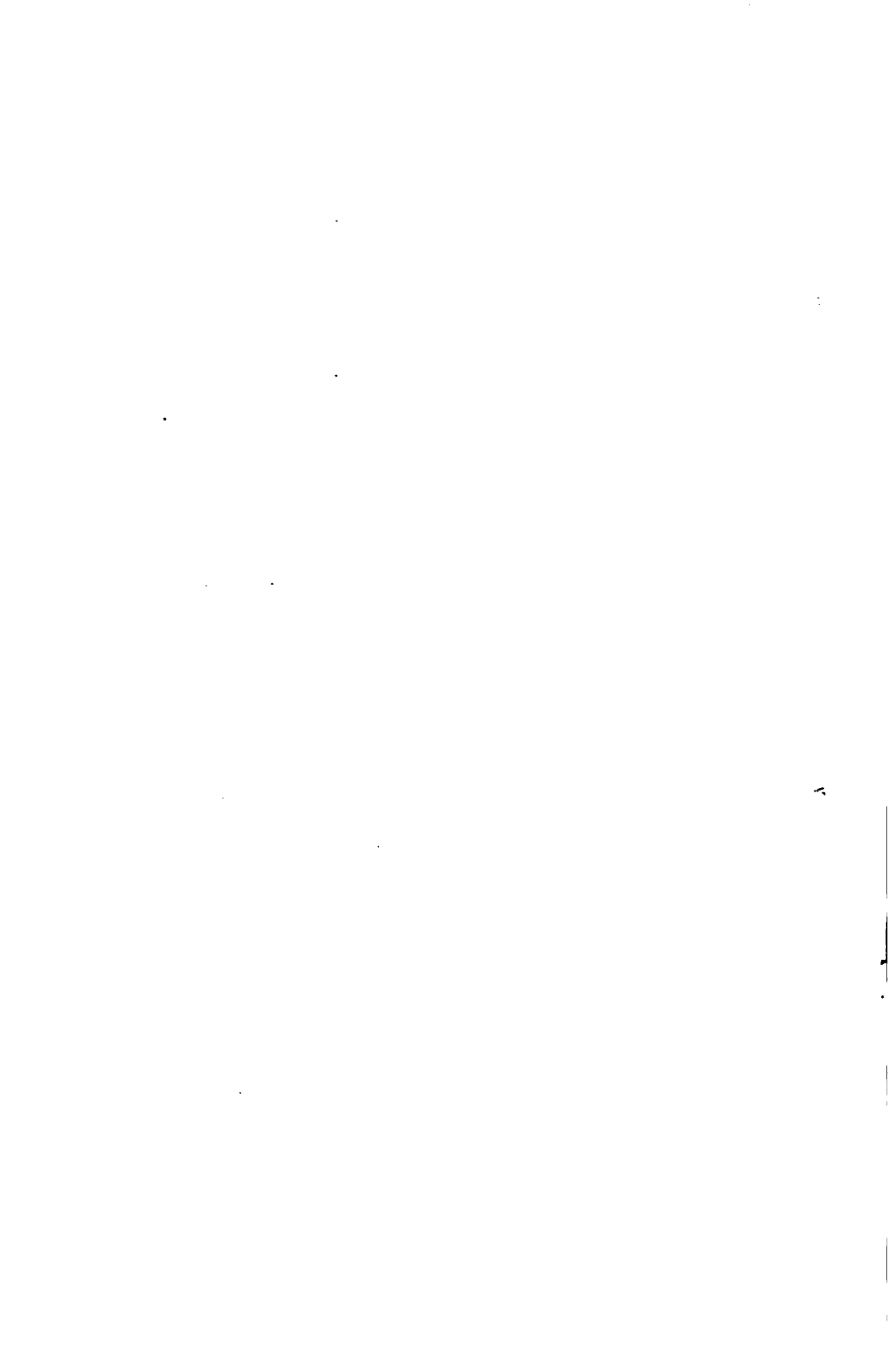
LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.

1893.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

	Seite
RUDOLF KOLSTER, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Myomalacia cordis. (Hierzu Taf. I.)	1
C. G. SANTESSON, Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels. Zweite Abhandlung	46
C. G. SANTESSON, Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels. Dritte Abhandlung	98
C. G. SANTESSON, Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels. Vierte Abhandlung	135
VALDEMAR HENRIQUES, Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems auf den respiratorischen Stoffwechsel der Lungen	194
VALDEMAR HENRIQUES, Untersuchung des Blutdruckes im Lungenkreislauf	229
ERNST LANDERGREN u. ROBERT TIGERSTEDT, Studien über die Blutvertheilung im Körper. Zweite Abhandlung. (Hierzu Taf. II.)	241
J. WIDMARK, Ueber Blendung der Netzhaut. (Hierzu Taf. III u. IV.)	281
EM. LINDHAGEN, Ueber den Einfluss der Ausschaltung der Nervi vagi auf die Athmung beim Kaninchen. (Hierzu Taf. V u. VI.)	296
F. WESTERMARK, Experimentelle Untersuchungen über die Wehenthätigkeit des menschlichen Uterus bei der physiologischen Geburt. (Hierzu Taf. VII—IX.)	331
MAGNUS BLIX, Die Länge und die Spannung des Muskels. Zweite Abhandlung	399
CARL FLENSBURG, Untersuchungen über die Art und das Auftreten der Albuminurie bei übrigens gesunden Personen	410
KARL PETRÉN, Untersuchungen über den Lichtsinn. (Hierzu Taf. X.)	421



Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Myomalacia cordis.¹

Von

Rudolf Kolster
in Helsingfors.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Helsingfors.)

(Hierzu Taf. I.)

Historische Uebersicht.

Die Myomalacia cordis, als einheitlicher Process, ist erst seit etwas mehr als einem Decennium in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie vorzufinden. Schon lange vorher finden sich indessen Beobachtungen, welche sich darauf beziehen, wenn auch diese nur vereinzelt, ohne in Zusammenhang gebracht worden zu sein, dastehen. Das meiste ist bei Besprechung der chronischen Myocarditis zu finden, unter welchem Sammelnamen lange Zeit alles vereinigt wurde, was nach lange währenden Processen zu Bindegewebsbildung im Myocard führte. Auf manche Umstände, die hier in Betracht kommen, ist man indessen auch beim Studium anderer Veränderungen aufmerksam geworden.

Allzu alte Ahnen haben unsere Kenntnisse über die Genese der Veränderungen am Herzen, bei Krankheiten desselben, überhaupt nicht. Denn wenn auch schon bei Hippokrates einige Stellen sich finden lassen sollen, die auf die Pathologie des Herzens bezogen werden können, so kann doch vor der Zeit, die uns den Blutkreislauf erkennen liess, nur wenig werthvolles bekannt gewesen sein. Erst seitdem Harwey uns über die Circulation des Blutes belehrte, konnte sich die Lehre von dessen Veränderungen auf wissenschaftlicher Basis aufbauen. Aber trotz dieses bedeutenden Schrittes blieb der Gang unserer Erkenntniss dennoch

¹ Der Redaction zugegangen den 15. Dezember 1891.

lange auf demselben unvollkommenen Standpunkt, und erst das Ende des vorigen und der Anfang dieses Jahrhunderts brachte die ersten Andeutungen zu unseren jetzigen Ansichten und Eintheilungen der Herzkrankheiten.

Dieses geschah dadurch, dass die auch jetzt noch bei Beschreibung der Herzkrankheiten gebräuchlichen drei Hauptgruppen allmählich unterschieden wurden. Senac¹ trennte zuerst die Pericarditis ab. Darauf beschrieb Corvisart² die Myocarditis. Die Endocarditis fand in Kreysig³ und Bouilland⁴ ihre Entdecker.

Hiermit war eine festere Grundlage für die nähere Erforschung der Herzkrankheiten gewonnen. Seit dieser Zeit ist auch erfolgreich an dem Aufbau der Lehre dieser drei Hauptgruppen weiter gearbeitet worden.

Ehe ich nun zur Schilderung meiner experimentellen Beiträge über den Verlauf des myomalacischen Processes schreite, will ich eine kurze Uebersicht über den den Coronararterienerkrankungen zugeschriebenen Einfluss auf das Myocard, wie auch über die sonstigen Ursachen der Bindegewebsbildung im Herzen geben.

Schon vor dieser Zeit waren Beobachtungen gemacht, welche sich auf Veränderungen der Herzmuskulatur beziehen. So ist z. B. bei Morgagni der Uebergang des Muskelgewebes in Bindegewebe erwähnt, wie folgende bei dem Besprechen des als Ersatz des Muskelgewebes nach rheumatischen Entzündungen auftretenden Narbengewebes von Virchow⁵ citirte Worte zeigen. Dieses soll Morgagni als „vitium carnis cordis in tendineam naturam degenerantis“ beschrieben haben.

Corvisart⁶ widmet den Veränderungen des Myocards sehr viel Aufmerksamkeit. In den beiden Abschnitten „De l'indurcissement du tissu musculaire du coeur“ und „De la transformation du tissu musculaire en substance cartilagineuse et osseuse“ bespricht er zwei Krankengeschichten und die ausgeführten Autopsien. Die erste behandelt einen Fall von diffuser Bindegewebsbildung im Herzen. In dem zweiten Falle war die Herzspitze nebst einem Theil der vorderen Herzwand schwielig

¹ Praktische Abhandlung von den Krankheiten des Herzens. 1781. Aus dem Französischen übersetzt.

² Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 1818.

³ Die Krankheiten des Herzens. 1815.

⁴ Nur aus Citaten bekannt.

⁵ Virchow's Archiv. Bd. IV. Ueber parenchymatöse Entzündung.

⁶ a. a. O.

entartet. In keiner der beiden ist der Beschaffenheit der Arterien Erwähnung gethan. Die Pathogenese bespricht er mit folgenden Worten: „Il paraît qu'alors le mode de nutrition du tissu musculaire a changé et qu'une matière nouvelle, déposée dans le tissu élémentaire des fibres à transformé la masse charnue en substance cartilagineuse ou osseuse.“

Im Anhang zu den genannten Abschnitten erwähnt er noch eine Beobachtung von Hauer und eine von Renauldin. Hier ist auch von einer atheromatösen Veränderung der Arterien die Rede, der Coronararterien ist aber nicht besonders gedacht.

Hasse¹ führt in seiner Arbeit die Ansichten von Bouilland, Chassinat und Thurmann an, welche die Verknöcherungen und Schwielen — wie Aneurysmabildungen auf frühere entzündliche Veränderungen zurückführen. Ihm selber ist das öftere Zusammentreffen dieser Befunde mit atheromatösen Zuständen des Arteriensystemes nicht entgangen, und hat dieses ihn dazu bewogen sie als Theilerscheinungen davon aufzufassen.

Ueber den Einfluss der Sclerose der Kranzarterien auf das Herz spricht sich Cruveilhier² folgendermassen aus: Il n'est pas douteux que le rétrécissement des artères cardiaques, qui diminue dans une proportion plus ou moins grande la quantité de sang reçu par le coeur, n'exerce une influence notable sur la nutrition et sur les fonctions de cet organe; mais cette influence n'a encore pas été parfaitement déterminée; et bien qu'il n'existe pas d'exemple de gangrène partielle du coeur par incrustation calcaire des vaisseaux propres du coeur, il est évident que, si cette incrustation était portée au point d'intercepter complètement le cours du sang dans telle ou telle partie de cet organe, la gangrène en serait la conséquence inévitable. Je ne doute pas non plus que l'atrophie du coeur ne coïncide souvent avec une diminution notable dans la quantité de sang que lui fournissent les artères nourricières dont l'isolement complet ne permet pas le secours d'une circulation collatérale.“

Folgendes findet sich bei ihm über die Genese der bindegewebigen Herde im Herzen: „cette transformation est la suite de la distension, de la pression qu'éprouve toute région de cet organe lorsqu'elle vient à céder.“

Virchow³ bespricht auch die Folgen der Obturation der Kranz-

¹ Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. 1841.

² Traité d'anatomie pathologique générale. 1852.

³ Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. 1854.

gefäße für das Herz und zwar in ähnlicher Weise wie Cruveilhier. Er sagt: „so sehen wir nach der Verstopfung der Hirnarterien die schon von Rostan dem senilen Brand an die Seite gestellte gelbe Erweichung, nach der Verstopfung der Kranzarterien des Herzens gleichfalls eine Art von gelber Erweichung (Crell Hodgsons).“ Auch auf andere Art hat Virchow einen Einfluss auf unsere Kenntnisse von den Krankheiten des Myocards gehabt. Seine Untersuchungen über die Entzündung regten zu einem genaueren Studium der dabei gefundenen Veränderungen an. In seinen eignen Arbeiten finden sich auch schon mehrfach Punkte, welche sich auf das Herzfleisch beziehen. So gibt er¹ z. B. eine genaue Beschreibung der Fettmetamorphose desselben bei Erkrankungen der Kranzarterien. Im selben Bande seines Archives spricht er bei Behandlung der Entzündungen im Muskel über den Ausgang einer solchen in eine Schwieler. Auch führt er diese auf Syphilis zurück.

Aber auch von anderer Seite war schon auf die Wichtigkeit der Kranzarterienkrankungen aufmerksam gemacht worden. Quain² hatte in seinen Untersuchungen über die Fettmetamorphose des Herzens unter 33 Fällen 13 mal als Ursache die Verknöcherung der Coronararterien gefunden. Auch erwähnt er sie als Ursache der spontanen Ruptur.

Dieser Ansicht hat sich Rokitansky³ angeschlossen. Er gibt auch eine Abbildung von fettig entarteten Muskelfasern bei Verschluss der Coronararterien. Auch später spricht er sich noch in demselben Sinne aus, indem er sagt: „Bei Greisen trifft sie (die Fettmetamorphose) sehr oft mit Verknöcherung und Unwegsamkeit der Coronararterien zusammen.“

Weiter auf die Entwicklung der Lehre von der Fettumwandlung des Herzfleisches einzugehen, ist wohl nicht zweckmässig, da eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur sich schon bei E. Wagner⁴ findet.

Die Ursache der Entstehung der Herzschieler sieht Rokitansky in vorhergegangenen Entzündungen. Als solche ursächliche betrachtet er hauptsächlich diejenigen, welche sich durch ihren chronischen Verlauf auszeichnen. Indessen gibt er auch an, dass acute, eiterbildende Entzündungsherde durch Einkapselung und nachfolgende Resorption und Schrumpfung sich in Beziehung zu diesen Schieler bringen lassen.

¹ Virchow's *Archiv*. Bd. IV. Ernährungskrankheiten u. Krankheitsherde.

² Nach dem Referat in Schmidt's *Jahrbüchern*. Bd. LXVIII.

³ *Pathologische Anatomie*. 1856.

⁴ Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. 1864.

Die obenerwähnten Arbeiten Virchow's, wie auch Rokitansky's über Endarteritis, hatten das Interesse auf diese Veränderungen gelenkt.

Die kleinsten Arterien wurden bei den verschiedensten Krankheitsformen näher geprüft. So wurde ihre Bedeutung auch für viele Krankheiten erkannt und sehen z. B. Gull und Sutton¹ in diesem Process das eigentliche Wesen der chronischen Myocarditis, indem sie bei der manche Nierenkrankheiten begleitenden Form von einer allgemeinen Artery-capillary-fibrosy sprechen.

Eine andere Auffassung dieses Processes, der zu Schwielen führt, vertritt Köster.² In seiner Arbeit über embolische Endocarditis berührt er diesen Punkt auch. Er führt die sehnige Umwandlung, die sich oft an Papillarmuskeln findet, auf frühere Pilzembolien zurück. Auch will er diese Pathogenese für myocarditische Flecken im Herzfleisch in gewissen Fällen geltend machen. Der Process verliefte alsdann so, dass der durch die Bacterien erregten Entzündung und Erweichung eine spätere Einkapselung und Resorption folgen sollte, wie es auch Rokitansky früher gelehrt hatte. Dieselbe Ansicht vertritt er auch noch,³ obwohl in ausgedehnterer Form.

Ribbert⁴ hat das Entstehen myocarditischer Herde durch Coccenembolien experimentell nachgewiesen. Nach Injectionen von Culturen des *Staphylococcus pyogenes aureus* mit Kartoffelstückchen vermischt, erhielt er zahlreiche myocarditische Herde im Herzfleisch.

Parrot⁵ erwähnt in seinem Aufsatz „Cardite“ im Dictionnaire encyclopedique den Ausgang der Herzinfarcte nach Läsion der Coronararterien in eine Schwiele, die sich nicht von der nach einer Myocarditis unterscheiden lassen soll.

Tautain⁶ bespricht unter den Veränderungen, welche bei Atheromatose und Verschluss der Coronararterien auftreten, auch Erweichungsherde im Herzen. Nach ihm ist der Gang der Erscheinung hierbei folgender. Die Muskulatur erscheint zuerst blass, von einem rothen Hof, der aus Leucocyten und rothen Blutkörperchen besteht, umgeben. Bald nimmt indessen die blassere Farbe ab und wird durch eine röth-

¹ Nur aus Citaten bekannt.

² Virchow's *Archiv*. Bd. LXXII.

³ *Centralblatt f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie*. Bd. I. Bericht über die Verhandlungen der patholog.-anat. Section auf dem X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin 1890.

⁴ Fortschritte der Medicin. IV. Nach Schmidt's *Jahrbüchern* citirt.

⁵ Nach Tautain citirt.

⁶ De quelques Lésions des artères coronaires comm cause d'alteration du Myocarde. 1878.

liche ersetzt, und man findet im centralen Theil keine Muskelelemente mehr, nur eine zerfallene fettige Masse. Zu dieser Zeit treten auch Blutextravasate auf. Die Entzündung um den Herd herum beginnt sich auszudehnen, um entweder das Pericard oder Endocard heranzuziehen. Als Resultat findet man eine bindegewebige Umhüllung der erweichten Partie, eine Verdünnung der Wand, die zur Aneurysmabildung neigt, oder auch in der Mehrzahl der Fälle die Ruptur der Herzwand.

Cohnheim stellte in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie den Begriff Endarterien auf. Wenn auch dieses nur ein neuer Name für schon bekannte Thatfachen war, wie es aus dem angeführten Citat nach Cruveilhier hervorgeht, so war doch, da dieser in Beziehung zu der Lehre von den Infarcten gebracht wurde, eine Verallgemeinerung dieses Gesichtspunktes bei Betrachtungen der bindegewebigen Veränderungen des Herzfleisches gewonnen.

Kurze Zeit darauf führte Weigert¹ die chronischen Myocarditiden, welche sich bei der Bright'schen Nierenerkrankung finden, auf ungenügende Blutzufuhr zurück. Diese hätte ihren Grund in Verknöcherung und durch dieselbe bewirkten Verschluss der Coronararterien.

Ziegler² stellte die Veränderungen am Herzen nach Obliteration der Kranzarterien in Analogie mit der Encephalomalacie, erweitert aber diesen schon von Virchow³ aufgestellten Vergleich, indem er auf die progressiven Veränderungen mit Ausgang in Bindegewebsbildung aufmerksam macht. In Uebereinstimmung hiermit nennt er diesen Process auch Myomalacia cordis. In seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie geht er auch näher auf dieselbe ein.

Es bildet sich nach der arteriellen Anämie zuerst ein weisser Infarct, der durch Austreten von Blutkörperchen in einen Hämorrhagischen übergehen kann. Je nachdem findet man eine gelbe oder rothe Erweichung der Herdes in einem späteren Stadium. Durch die reactive Entzündung treten Rundzellen aus und schaffen das zerfallene Gewebe fort; theils wird es frei aufgelöst und resorbirt. Der Defect wird durch Narbengewebe ersetzt, wo er nicht so gross ist, dass eine Ruptur entsteht. Als Folge eines solchen Defectes kann sich auch ein partielles Aneurysma ausbilden.

¹ Volkmann's *Vorträge*. 162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte.

² *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* Bd. XXV. Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis.

³ a. a. O.

Weigert¹ macht in seiner Arbeit über Congulationsnekrose auf einen Unterschied in der Entstehung der Schwielen bei Verschluss der Kranzarterien aufmerksam. Wenn der Verschluss langsam und allmählich erfolge, degeneriren auch nur einzelne Muskelfasern, und wir haben die chronische Myocarditis. Erfolge aber der Verschluss plötzlich, so entstehe zuerst ein weisser Infarct, wo das Herzfleisch sich im Stadium der Congulationsnekrose befindet.

Huber² schildert eine Anzahl Fälle, die zur Section gekommen sind, und wo der plötzliche Tod von der Coronararterienerkrankung und darnach erfolgten Veränderung des Herzmuskels abhängig gewesen sei. Die Pathogenese der Bindegewebsbildungen ist nach ihm die gleiche, wie sie schon von Ziegler dargestellt ist.

Loeb³ beschreibt zwei Fälle von Ruptur des Herzens und giebt eine detailirte Schilderung des mikroskopischen Befundes. Nach ihm ist die Degeneration durch Muskelfasern mit einer gleichzeitig verlaufenden Bindegewebswucherung verbunden und von Atheromatose der Kranzarterien mit Trombose oder Embolus abhängig. In seiner Arbeit ist indessen nichts enthalten, was auf eine Auffassung eines infarctähnlichen Stadiums während des Verlaufes im Sinne Weigert's und Ziegler's hindeutete.

Auf Beck's⁴ Arbeit, welche eine Beschreibung mehrerer Fälle von spontaner Ruptur enthält, mag noch hingewiesen werden, besonders der darin enthaltenen bibliographischen Zusammenstellung wegen.

Weiter auf die sehr reiche casuistische Literatur der spontanen Ruptur einzugehen, ist wohl hier nicht der rechte Ort. Nur einige Beobachtungen von Neelsen⁵ erscheinen erwähnenswerth. Nach seinen Untersuchungen entsteht die Ruptur nicht im Gebiete des weissen Infarcts. Die umgebende, durch Hämorrhagien geröthete Partie des Herzens ist der Ort, welcher zur Ruptur neigt. Die Ursache hierzu findet er in der durch Blutaustritt entstandenen Erweichung der Wand an dieser Stelle.

¹ Virchow's *Archiv*. Bd. LXXIX. Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge.

² Virchow's *Archiv*. Bd. LXXXIX. Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis.

³ Ueber partielle erweichende Myocarditis (Malacia cordis). 1880.

⁴ Zur Kenntniss der Entstehung der Herzuruptur und des chronischen Herzaneurysma. 1886.

⁵ E. Wagner's Festschrift. Ueber die spontane Ruptur des Herzens durch Verschluss der Coronararterien und hämorrhagische Infarcte des Herzens; nebst Bemerkungen über deren Genese. Nach Schmidt's *Jahrbüchern* citirt.

Die hyperthrophische sclerotische Myocardites von Rigal und Juhel-Renoy¹ wird von diesen auf entzündliche Veränderungen der feinsten Arterien zurückgeführt ohne Atheromatose der Kranzarterien. Als ihre Folge tritt eine diffuse Bindegewebsbildung im Herzen, ähnlich wie bei Cirrhose der Leber in dieser, auf. Die Ursache hierzu soll in gewissen Noxen wie Alkohol und möglicherweise auch Tabak gesucht werden können.

Robin und Juhel-Renoy² beschreiben zwei Fälle von Kalkincrustationen des Herzens. Die Sclerose der Coronararterien hatte zur Bindegewebsbildung geführt, und in die fertige Schwiele hatten sich alsdann Kalkconcremente abgelagert.

Auch Huchard und Weber³ sehen die Ursache der Bindegewebsbildung in Entzündungen der feinen Arterien bei Sclerose der Coronararterien. Im Verlaufe des Processes unterscheiden sie hierbei folgende drei Formen:

1. Sclerose dystrophique. Auf Grund primärer obliterirender Endarteritis werden secundäre Ernährungsstörungen mit Schwund und Ersatz der Muskelbündel hervorgerufen.

2. Sclerose inflammatoire. Hier ist die Periarteriitis das primäre. Die Bindegewebsbildung schreitet gegen die Peripherie des Ernährungsgebietes vor.

3. Combination der beiden vorigen.

Sternberg⁴ hat bei seiner Inaugural-Dissertation Versuche über die Verbreitungsbezirke der beiden Coronararterien ausgeführt. Da indessen hier nicht die Bezirke der feineren Aeste angegeben sind, sondern nur der Gesamtbezirk der Arterien, so sind diese Versuche für die detaillirte Pathologie des Herzens von mehr nebensächlichem Werth.

Die von ihm näher beschriebenen und untersuchten Fälle von Myocarditiden führt er auf ischämische Erweichung zurück.

Von mehr Interesse ist eine neuere Arbeit Huchard's⁵, in der er seine langjährigen Studien auf dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten zusammengefasst hat. Er hat sich hier der Ansicht von

¹ *Archiv générales* 1881. De la myocardite sclereuse hypertrophique.

² *Archiv générales*. 1885. De la dégénérescence calcaire du coeur.

³ *Gaz. hebdom.* 1887. Contribution à l'étude d'anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose coronaire. Nach Schmidt's *Jahrbüchern* citirt.

⁴ Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronararterien-Kreislaufes. 1888.

⁵ *Maladies du coeur et des vaisseaux*. 1889.

Gull und Sutton, als deren ersten Vertreter er Lanceraux ansieht, angeschlossen. Nach ihm spielen bei den myocarditischen Processen, wo sclerosirte und obliterirte Kranzarterien vorhanden sind, die entzündlichen Veränderungen der Capillaren die Hauptrolle. In Folge dieser, wobei er die obenangeführte Eintheilung des Processes aufrecht erhält, tritt allerdings eine Ischämie ein, die allmählich zum Untergang der Muskelfasern und zu einem bindegewebsförmigen Ersatz führt. Eine Malacie im Ziegler'schen Sinne bespricht er nicht oder genauer, erkennt er nicht an.

Von mehreren Autoren ist auch auf das Vorhandensein degenerativer Veränderungen an den Herzganglien bei chronischen Erkrankungen aufmerksam gemacht worden. So bespricht z. B. Putjatin¹ sclerosirende Processe an den Herzganglien.

In Bezug auf den möglichen ursächlichen Einfluss einer Läsion des Nervensystems sind auch experimentelle Versuche vorgenommen. Nachdem es durch Versuche an Tauben bekannt war, dass nach einer Durchschneidung des Vagus eine trophische Störung im Herzmuskel auftrate, stellte Fantino² solche Versuche an Kaninchen an. Er durchschnitt hier die Nn. extracardiaci des Vagus und erzeugte so eine trophische Störung im Myocard, welche ihren Ausgang in eine Bindegewebsbildung nahm.

Neuerdings fasste Weigert³ seine Ansicht über die Ursachen der chronischen Myocarditis, welche zu einer Schwielen führen, in folgenden drei Punkten zusammen:

1. Sclerose und Verschluss der Kranzarterien.
2. Einwirkungen fermentativer Stoffe und anderer Chemikalien vermittelst Capillarembolie.
3. Hochgradige Dehnungen.

Klinischerseits sind die Veränderungen der Coronararterien und die hiervon abhängigen Störungen besonders in neuerer Zeit vielfach gewürdigt worden, indessen stehen diese Angaben vorliegender Arbeit allzufern, als dass auf dieselben näher eingegangen werden kann. Es mag Erwähnung finden, dass Störungen im Coronararterienkreislauf als eine der Hauptursache der Angina pectoris gehalten werden.

¹ Virchow's Archiv. Bd. LXXIV. Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten.

² Centralblatt für die medicinisch. Wissenschaften. Bd. XXVI. Ueber die Veränderungen des Myocardiums in Folge von Durchschneidung der Nn. extracardiaci.

³ Centralblatt f. allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. I. Bericht über die Verhandlungen d. pathol.-anat. Section auf d. X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin 1890.

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass man nach unsern jetzigen Kenntnissen eine fettige Entartung der Muskelfasern oder eine Erweichung der Muskulatur mit Ausgang, im günstigsten Falle, in Bindegewebsbildung, als Folgen der Sclerose der Kranzarterien hält.

Sieht man von fortgeleiteten Entzündungen ab, welche als Ursache eine Alteration des Endocards oder der Pericards haben, wie auch von der Vernarbung gummöser Bildungen, so findet man, dass die Entstehung von Bindegewebsbildung auf folgende Ursachen zurückgeführt werden:

1. Eine allgemeine Aenderung des Gefässsystems, besonders an den feinen Gefässen, in Folge verschiedener Noxen, die in verschiedenen Organen, je nach der zufälligen Localisation, zum Auftreten von Bindegewebe und zum Schwund der specifischen Elemente führt.

2. Embolische Pfröpfe von Infectionserregern, welche eine Entzündung in der Umgegend veranlassen und nach Einkapselung resorbirt werden.

3. Verschluss eines Astes einer Coronararterie, der dann, je nach seiner Bedeutung, in Folge re- und progresiver Vorgänge als Resultat eine Schwiele hat oder auch mit Ruptur endet.

4. Veränderungen der nervösen Gebilde mit nachfolgenden trophischen Störungen und reparatorischen Vorgängen.

5. Hochgradige Dehnungen.

Vorliegende Arbeit soll einen experimentellen Beitrag zur Erforschung der Vorgänge, wie diese nach der in Punkt 3 angeführten Ursache im Herzen auftreten, liefern.

Untersuchungsmethode.

Als ich an das Studium des myomalacischen Processes herantrat, galt es, einen sicheren Verschluss eines Astes einer Coronararterie zu bewerkstelligen, um so eine localisirte Erweichung am Herzen hervorzurufen. Da es aber hauptsächlich darauf ankam, dieses so zu bewirken, dass das Versuchsthier am Leben bliebe, so waren verschiedene Schwierigkeiten hierbei zu überwinden. Wie ein solcher Verschluss auch ausgeführt werden mochte, so konnte jedenfalls ein für das genaue Stadium der Myomalacie wichtiges Moment nicht mit eingeführt werden. Es ist dieses das allmähliche Verengern des Lumens der Arterien, welches durch die Sclerose am menschlichen Herzen hervorgerufen wird. Mittel, eine solche allmähliche Verengung experimentell zu Stande zu bringen, waren mir nicht bekannt. Hiervon musste also von vornherein abgesehen werden. Indessen kommt

es bei Atheromatose der Arterien oft genug vor, dass ein frischer Embolus oder Trombus das Lumen plötzlich absperrt. Diesem Endresultat eine experimentelle Nachahmung zur Seite zu stellen, war hingegen möglich, da bei diesem Vorgang das Hauptmoment die Blutabspernung ist.

Experimentelle Versuche, die Blutzufuhr zu den Kranzarterien zu verlegen, sind schon früher gemacht worden. Panum¹ stellte solche in der Weise an, dass er eine aus Talg, Wachs und Kienruss bestehende Masse in dieselben einspritzte.

Bezold und Erichsen² haben die Kranzarterien im Winkel zwischen Bulbus aortae und Herzkammer unterbunden und so den Einfluss der Blutperre auf die Herzbewegung an Kaninchen studirt.

Samuelson und Grünhagen³ haben diese Versuche später wieder aufgenommen und zwar in folgender Weise: Nach vorsichtiger Zurückverschiebung der Pulmonalis und des Zipfels des linken Vorhofs kamen sie zur Arteria coronaris sinistra, comprimirten dieselbe mit an der Spitze abgerundeten Fricke'schen Schieberpincetten 30—40 Minuten lang und unterhielten während dieser Zeit bei dem curarisirten Thiere die künstliche Athmung.

Cohnheim und v. Schultess-Rechberg⁴ benutzten zu ähnlichen Experimenten grössere Thiere — Hunde. Sie wandten bei ihren Versuchen die Ligatur grösserer Aeste der Kranzarterien an.

Cohn⁵ bediente sich bei seinen Untersuchungen über Embolie Injectionen verschiedener Massen.

Von diesen Methoden konnte nur die Ligatur benutzt werden und zwar aus dem Grunde, weil es mir nur hiermit möglich erschien, einen hinreichend sicheren Verschluss zu erhalten, ohne doch die Lebensfähigkeit des Thieres ganz in Frage zu stellen. Was speciell die von Cohn benutzte Methode betrifft, so konnte diese die Bedingungen erfüllen, aber derselben haftete eine Unsicherheit an, die mir nicht erwünscht war.

In der Anordnung, wie die Ligatur von den genannten Experimentatoren benutzt worden war, führt diese zum Tode des Thieres und wäre auch ein allzu grosses Gebiet ischämisch geworden. Daher wurde diese

¹ Virchow's Archiv. Bd. XXV.

² Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg. 1867. Citirt nach Windler, *Sclerose der Coronararterien u. Angina pectoris*. 1888.

³ *Centralblatt für med. Wissenschaften*. 1880. Ueber den Einfluss der Kranzarterienverschliessung auf die Herzthätigkeit, citirt nach Windler.

⁴ Virchow's Archiv. Bd. LXXXV. Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz.

⁵ Klinik der Gefässkrankheiten. 1860.

Ligatur in Form einer Umstechung ausgeführt und diese nur an einem kleinen Gefäss vorgenommen.

Ein Punkt von Bedeutung war auch der Ort, wo diese stattfinden sollte. Nach den meisten Beschreibungen über bindegewebige Herde im Herzen scheint der linke Ventrikel von denselben bevorzugt zu werden und speciell die Herzspitze. Bei den erwähnten Versuchsthieren — Hunden — ging hier gerade ein kleiner Ast vom Ramus descendens der linken Coronararterie ab und lag es daher nahe, da dieser auch leicht zu erreichen war, diesen zu den Versuchen zu wählen.

Hunde zu diesen Versuchen auszusehen, war aus mehreren Gründen vortheilhaft. Nach Cohnheim¹ sind die Kranzarterien „derselben Endarterien, wie es in gleicher Weise auch die Coronarien des menschlichen Herzens sind. Weiter ist das Pericard derselben so dünn, dass durch dasselbe hindurch auch ganz feine Verästelungen der Coronararterien gesehen werden können und es hierdurch möglich wird, die Umstechung derselben ohne weitere Eröffnung des Herzbeutels auszuführen.

Die Unterbindung wurde nun folgendermassen bewerkstelligt. Nach intravenöser Injection einer zur Narcose hinreichenden Menge Chloral, wurde der Thoraxraum durch Resection zweier oder auch nur eines Rippenknorpels so weit geöffnet, dass die vordere Ventrikelwand nebst Herzspitze frei vorlag. Hierauf wurde die oben erwähnte kleine Arterie aufgesucht und diese mit feinstem Catgut umstochen. Die Wunde in der Brustwand wurde anfangs mit Etagesuturen vernäht, später indessen mit die ganze Wand umfassenden Knopfnähten geschlossen. Bei der Ausführung dieser Operation wurde natürlicher Weise möglichst anti- und aseptisch vorgegangen. Zur Untersuchung sind auch nur die Herzen solcher Versuchsthier gelangt, bei denen die Brustwunde per primam heilte und bei welchen eine irgendwie infectiöse Einwirkung auf das Herz vollkommen ausgeschlossen war.

Allerdings ist hier noch ein Punkt bei dieser Operationsart zu beachten. Durch diese, durch das Pericard gehende Unterbindung wurden die beiden Blätter des Herzbeutels an einander gebracht und konnte dadurch eine adhäsive Entzündung hervorgerufen werden.

Diese konnte auf die Reinheit der Versuchsergebnisse einwirken. Indessen entstand eine solche adhäsive Entzündung nicht in allen Fällen. In den übrigen, wo die beiden pericardialen Blätter getrennt waren, muss die Veranlassung zu einem besonders günstigen Verlauf in einer ungewöhnlich leichten Resorbirbarkeit des Catguts gesucht werden. Bei

¹ a. a. O.

den von mir ausgeführten Unterbindungen zeigte es sich jedoch, dass der gewählte Ast hauptsächlich in den dem Endocard näheren Schichten sein Verbreitungsgebiet hatte, und dass eine relativ breite, unalterirte Schicht zwischen den degenerirten Partien und dem Pericard, wo die Blätter adhärent waren, vorhanden war. Diese Partie bezog also ihr Blut aus einem anderen Gefäss und darf man wohl deshalb annehmen, dass diese adhäsive Endzündung die in der Nähe des Endocard sich abspielenden Vorgänge, wenn überhaupt, so doch nur höchst unbedeutend beeinflusst hat.

Im Anschluss an die Beschreibung der Methode mögen noch einige Umstände, die dabei beobachtet wurden, Erwähnung finden. In den meisten Fällen fiel die Lunge nach der Eröffnung des Pleuraraumes nicht zusammen, sondern drängte sich durch die gemachte Oeffnung nach aussen durch und musste, um die Umstechung zu ermöglichen, zurückgezwängt werden. Als erste Folge der Umstechung trat eine zitternde Bewegung des lädirten Ventrikels auf, die oft zur Aussetzung mehrerer Schläge führte, bisweilen auch das Herz ganz stillstehen liess. Dieser Stillstand war zuweilen von so langer Dauer, dass öfter die Gefahr vorzuliegen schien, der ganze Versuch würde durch den Tod des Thieres vereitelt werden. In Folge einer mechanischen Reizung liessen sich jedoch, wo nicht andere Zufälle zugetreten waren, wie z. B. Durchstechung der Herzwand, wieder normale Contractionen hervorrufen. Wie wenig dieser Process auf das sonstige Verhalten hier einwirkte, lässt sich daraus beurtheilen, dass gerade bei dem Hunde, der am längsten am Leben gelassen wurde, ein solcher nach mechanischer Reizung vorübergehender Stillstand eingetreten war.

Die Versuchsthiere, welche die Operation bestanden, wurden verschieden lange Zeit am Leben gelassen, so dass mir schliesslich Versuchsobjecte von einem Alter nach der Operation von einem, zwei und vier Tagen, einer, zwei, drei, vier, fünf und sieben Wochen, zwei Monaten, einem Jahr und fünf Monaten zu Gebote gestanden haben. Als Fixations- und Härtungsflüssigkeiten wurden Chromsäure, Alkohol und Flemming'sches Chrom-osmium-Essigsäuregemisch benutzt. Ausserdem wurden in mehreren Fällen mit dem Gefriermikrotom angefertigte Schnitte des frischen Präparates oder solcher, die höchstens einen Tag der Einwirkung des Alkohols ausgesetzt gewesen waren, untersucht. Für Anfertigung der Schnitte von den gehärteten Stücken wurde Celloidineinbettung benutzt. Die bei jedem Präparat zur Anwendung gekommene Fixationsflüssigkeit, so wie auch die bei denselben benutzten Färbungsmittel und Reagentien, sind bei Beschreibung des Präparates jedesmal besonders erwähnt.

Beschreibung der Präparate.¹

I.

Hund, 24 Stunden nach der Ligatur getödtet. Härtung in Alkohol und Chromsäure.² Färbung mit Hämotoxylin, Alauncarmin, Bismarckbraun, Gentianaviolett und Ammoncarmin.

Makroskopisch ist ausser der bei der Umstechung gesetzten Wunde nichts zu finden.

An Uebersichtspräparaten, bei sowohl Kern- wie diffuser Färbung, findet sich die ganze Herzwand von hellen, verschieden grossen, nur die von der Chromsäure gegebene gelbliche Farbe zeigenden Flecken durchsetzt. Die Form derselben ist unregelmässig und verschieden. Die Consistenz der grösseren ist auffallend mürbe, da trotz sorgsamster Celloidineinbettung die grossen Herde vielfach sich nicht in Continuität mit dem übrigen Schnitte erhalten liessen sondern herausbröckelten.

Die Prüfung mit stärkerer Vergrösserung lässt folgendes erkennen. Die gelblichen Flecken bestehen aus Muskelgewebe, welches sich durch jegliches Fehlen einer Kern- oder diffusen Färbung stark von dem Uebrigen abhebt. Hin und wieder finden sich jedoch in den grösseren einzelne Kerne, die Farbstoff aufgenommen haben. Durch Form und Lage lassen diese sich jedoch als zum interstitiellen Bindegewebe gehörend erkennen. Doch auch die Muskelkerne der untingirten Theile

¹ Bei Experimenten, welche in der von mir angegebenen Weise ausgeführt werden, ist es unmöglich, stets ganz genau denselben Punkt des Blutgefässes bei der Unterbindung zu treffen. Der von diesem Umstand ausgeübte Einfluss auf den mikroskopischen Befund lässt sich leicht verstehen. Ausser der nicht ganz gleichen Vertheilung der feinen Verzweigungen der Blutgefässe in zwei verschiedenen Herzen kann hierbei noch der vor oder hinter die Ligatur fallende Abgang eines Gefässzweiges auf die Grösse der degenerirenden Muskelpartie einwirken. Aus diesem folgt, dass die Herde nicht stets ganz die gleichen Veränderungen in demselben Präparat aufzuweisen haben. So finden sich an kleinen Herden der zweiten Woche einzelne Veränderungen, die im Allgemeinen erst in der dritten Woche auftreten. Diese Uebergangsstadien sind nicht besonders in den Beschreibungen der Präparate erwähnt, um diese nicht allzusehr auszudehnen. Im folgenden Abschnitt wo die hier gegebenen Beschreibungen zusammengestellt werden, ist jedoch selbstverständlich der Vortheil, den diese Uebergänge für die Beurtheilung des Ganzen bieten, benutzt worden.

² Im Gegensatz zu dem Verhalten in späteren Stadien war die Alkoholhärtung hier nicht gut gelungen. Die Befunde waren bei beiden Verfahren übereinstimmend; speciell traten die nekrotischen Partien auch an Alkoholpräparaten durch Nichtannahme der Tinctionsmittel hervor.

lassen sich noch bisweilen als durchscheinende, bläschenförmige Körper in den Querschnitten erkennen; stellenweise ist ihr Platz von einer Anhäufung feiner Körner eingenommen.

Einzelne Kerne in der Nachbarschaft der untingirten Flecken sind etwas blasser als normal gefärbt und vielleicht etwas grösser als die Uebrigen, andere wieder dunkler und kleiner. (Die für die Abbildung gewählte Vergrößerung liess diese feinen Differenzen nicht scharf genug für das Zeichnen hervortreten.)

Der Ausdehnung nach sind die hellen Flecken sehr verschieden. Bisweilen kann eine ganze Lamelle verändert sein, öfters indessen ist sie es nur theilweise. Meistens sind an einander liegende Theile verschiedener Muskelbündel ohne Kerne. Wo feine Gefässe verlaufen, sind oft nur die angrenzenden Primitivbündel untingirt. Jedoch kann auch nur ein einzelnes Primitivbündel in einem Bündel derselben verändert sein. An längs getroffenen Muskelbündeln finden sich der beschriebenen Grösse entsprechende, kernlose Partien. Hier ist auch noch zu erwähnen, dass diese gelblichen Flecke mehrfach an ein und derselben Muskelfaser sich vorfinden, während die zwischenliegenden Strecken normale Kerntinction zeigen.

An den Querschnitten zeigen die untingirten Flecken eine grobe Körnelung, als ob sie aus glänzenden Körpern zusammengesetzt wären. Dieses lässt sie leicht von der tingirten Partie unterscheiden, besonders dort, wo der Schnitt die Muskelbündel nicht rein quer, sondern etwas schräg getroffen hat. Hier zeigen die kernhaltigen eine feine Strichelung, durch welche sie von den kernlosen sich leicht unterscheiden lassen. Mit diesem Mittel können die einzelnen normalen Fasern, wo der Kern zufällig durch den Schnitt entfernt ist, von den einzelnen, wo er untergegangen ist, unterschieden werden. Die Contur der kernlosen Fasern ist im Querschnitt nicht so scharf wie an den kernhaltigen, sondern unbestimmt; manchmal bietet sie sogar ein angefressenes Aussehen dar.

Die Querstreifung der Muskelfasern sowohl dort, wo durch die Tinction Kerne nachgewiesen sind, wie auch dort, wo sie nicht mehr zu finden sind, ist sehr wenig ausgesprochen. Ein Unterschied in dieser Beziehung lässt sich nicht nachweisen.

(Hierzu Taf. I, Fig. 1.)

II.

Nach zweitägiger Dauer der Ligatur getödteter Hund. Fixirung in Flemming'scher Flüssigkeit mit Nachhärtung in Spiritus von steigender Concentration. Saffraninfärbung.

Diese Präparate zeigen an den von der Umstechung ischämisch gemachten Partien keine Kerne mehr. In den normalen, von den genannten Stellen entfernteren Theilen sind die Kerne beinahe alle entfärbt. Hin und wieder findet sich einer, der noch eine etwas stärkere Tinction zeigt.

Das Grenzgebiet der ischämischen Partien und der sie umgebenden, von der Blutsperre nicht betroffenen Muskulatur bietet ein anderes Aussehen dar. Hier finden sich Kerne, welche den Farbstoff in allen Schattirungen angenommen und bei der Entfärbung behalten haben. In demselben Masse tritt hier auch eine ausgesprochenere Structur derselben hervor. Mitosen sind recht zahlreich nachzuweisen. Diese liegen zum Theil innerhalb der Muskelfasern und sind dann oft von einem hellen Hof umgeben. Man findet hier die verschiedenen Phasen derselben vertreten. In der Adventitia der Gefässe finden sich einzelne Kerntheilungen, obwohl nicht so reichlich wie an den wahren Muskelkernen. Doch sind solche auch in dem Bindegewebe, welches die einzelnen Muskelbündel umgiebt, aufzufinden. Im Endothel der Gefässe waren chromatinreiche Kerne, jedoch keine deutliche karyokinetische Figur, sichtbar.

Die Muskelfasern dieser Zone zeigen im Querschnitt eine feine, schwarze Körnelung. Diese ist in den Fällen, wo der Kern eine stärkere Färbung angenommen hat, in Form eines Kranzes feiner, schwarzer Körner um diesen herum zu finden. Manchmal findet man auch die Mitte eines Primitivbündels von einem hellen, vacuolenartigen Raum eingenommen, der dann von diesem Kranze von Punkten umsäumt ist und an längsgetroffenen Muskelfasern eine diesem Kranze entsprechende feine Strichelung. Der helle Hof um die Mitosen herum wechselt hier seine Form je nach der Phase. So bildet derselbe einen runden oder länglichen Kranz oder auch bei weiter vorgeschrittener Theilung eine Acht, durch welche das Muskelparenchym wie auseinander gedrängt erscheint.

III.

Am vierten Tage nach der Unterbindung getödteter Hund. Här- tung und Färbung wie in Fall II.

Ausser zahlreicheren Mitosen in allen Geweben nichts von Fall II besonders abweichendes.

(Hierzu Taf. I, Fig. 2.)

IV.

Zwei Hunde, welche eine Woche nach der Ligatur getödtet wurden, dienten zum Erforschen der eingetretenen Veränderungen. Das

Herz des einen wurde in Alkohol gehärtet. Das des anderen wurde in dünne Scheiben zerschnitten und in Flemming'sche Flüssigkeit gebracht und nach Auswaschen in Alkohol allmählich nachgehärtet. Im ersteren Falle Tinction mit Hämatoxylin, Alauncarmin, Bismarckbraun, Gentianaviolett und Ammoncarmin, im letzteren Safraninfärbung.

Makroskopisch erscheint an dem in Alkohol gehärteten Herzen ein grösserer, gelblich weisser Fleck sichtbar, der sich durch seine Farbe scharf von dem übrigen rothbraunen Herzfleische abhebt. Sehr deutlich tritt dieses an der endocardialen Seite hervor. Hier findet sich ausserdem etwas geronnenes Blut aufgelagert.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Herzens ergibt folgendes Die Herzwand ist von zerstreut liegenden Flecken verschiedener Grösse durchsetzt, welche durch normales Muskelgewebe getrennt sind selber aber verschiedene Bestandtheile aufzuweisen haben.

Helle, glänzende, aus Glasschollen ähnlichen bisweilen auch an Bläschen erinnernden Körpern zusammengesetzte Massen bilden das Centrum der Flecken. Diese zeigen an untingirten Glycerinpräparaten eine deutliche, schwärzliche, feine Körnelung, welche an den in Balsam eingelegten Präparaten nicht merkbar geringer geworden ist. Zusatz von Essigsäure zu nur kurze Zeit (keine 24 Stunden) mit Alkohol behandelten, also noch mehr frischen Schnitten hellt diese Flecken völlig auf; Behandlung mit Aether wirkt nicht sichtbar auf sie ein. Gegen verschiedene Tinctionsmittel ist ihr Verhalten verschieden. Bismarckbraun, Gentianaviolett und ammoniakalische Carminlösung färben sie nicht. Hämatoxylin tingirt die Schollen intensiver als die Kerne; Alauncarmin giebt ihnen eine rothviolette, leichte Färbung. Die einzelnen Schollen oder, in den Querschnitten, Bläschen entsprechen Lage und Anordnung nach je einem Primitivbündel, sind jedoch im Allgemeinen etwas breiter als diese im normalen Zustande. An Längsschnitten bilden die Schollen oft die directe Fortsetzung einer (scheinbar) unveränderten Faser. Hier ist es deutlich zu sehen, wie nur kleine Bruchstücke von einzelnen Muskelfasern oder Bündeln diese Schollen bilden, während die beiderseitige Fortsetzung keine derartige Veränderung aufweist.

Diese eben erwähnten schollen- oder bläschenförmigen Gebilde sind meistens von einer verschieden mächtigen Schicht blauviolett tingirten Gewebes umgeben (Alauncarminpräparate). Dieses verbindet sie stellenweise und erstreckt sich in solchen Fällen mehr oder weniger regelmässig über ganze Muskelbündel. An anderen Orten bildet es hingegen auch nur einen halben Hof um die Bröckel herum, der dann durch normales Gewebe vom nächstliegenden getrennt ist.

Bei Auflösung dieser blauvioletten Partien mit stärkerer Vergrößerung tritt es deutlich hervor, dass sie ihre Farbe hauptsächlich einer starken Anhäufung von gut tingierten Kernen verdanken. Diese haben beinahe ausschliesslich eine länglich ovale Form. Sehr spärlich, jedoch auch vorhanden, sind Rundzellen. Je nach der Intensität der blauvioletten Umgebung findet sich die Anzahl der Kerne von wenigen bis zu Massen wechselnd. Anilinfarben, wie Bismarckbraun und Gentianaviolett zeigen alsdann einen Unterschied in der Tinction. Wo Massen Kerne vorhanden, sind diese oft schwächer tingirt, als dort wo nur wenige sich finden.

Die Kernmassen liegen reihenweise geordnet und eine mittelstarke Vergrößerung lässt deutlich erkennen, dass dieses daher kommt, dass sie in den Primitivbündeln liegen, diese sozusagen ausfüllen. Eine starke Vergrößerung zeigt das zwischenliegende Gewebe in Form einer amorphen oder körnig-faserigen Masse ohne jegliche Querstreifung. Das Ende der nicht von Kernen erfüllten Muskelfasern zeigt gegen die Anhäufung derselben hingerichtet eine feinfaserige Auflösung, die sich gegen die normalen Theile hin eine Strecke als feine schwarze Strichelung fortsetzt, um allmählich mit dem Auftreten der Querstreifung zu verschwinden.

Einzelne kleinere Hämorrhagien finden sich in der Umgebung der veränderten Partie.

Die Osmium-Chrom-Essigsäure-Präparate ergaben folgende feinere Details.

Die reichliche Kernmasse in der den degenerirten Fibern anliegenden Zone haben alle Schattirungen von blasser bis zu starker Tinction aufzuweisen. An normalen Stellen, entfernt von obiger Zone, finden sich meist ganz blasse Kerne, jedoch hin und wieder ganz vereinzelte Mitosen der Muskelkerne, wenn auch diese sehr spärlich vertreten sind. Die Grenzzone indessen ist Sitz zahlreicher Kerne, deren Structur auf eine beginnende oder schon abgelaufene Kerntheilung hinweist. Indessen lassen sich auch noch reichlich wirkliche Kerntheilungen nachweisen. Diese betreffen hier in den meisten Fällen Muskelkerne; wenigstens deutet die Lage und die umgebende Substanz noch auf frühere Muskelfasern hin. Zur Sicherheit hierüber kann man indessen nur dadurch kommen, dass verschieden weit vorgeschrittene Veränderungen der Muskelsubstanz sich auffinden lassen.

Von den Gefässen sieht man oft Ausläufer ausgehen, welche sich verzweigen. An den Theilungsstellen liegt dann öfters auch ein recht stark tingirter Kern oder weist dieser eine karyokinetische Figur auf.

Auch im Endothel kleiner Gefässe finden sich neben chromatinreichen Kernen einzelne Mitosen.

An manchen Stellen sieht man auch mehrere grosse Kerne ohne unterscheidbare zugehörnde Zellen an einander gelagert, sich theilweise deckend, in Querschnitten der Muskeln liegen. Die Zahl derselben wie auch ihre Tinction ist wechselnd. Von 2 und 3 sind bis zu 12 und mehr vorgefunden. Die Substanz, in welcher sie liegen, ist die der degenerirenden Muskelmassen. Feine Spalten strecken sich von aussen ein Stück in sie hinein. Oft sind sie auch von einer Lage Bindegewebe umfasst wie die unveränderten Querschnitte von Muskelbündeln. An längsgetroffenen Primitivbündeln ist das Muskelparenchym in um die Kerne liegende, eckige Stücke zerfallen.

Das an einzelnen Stellen etwas reichlichere Bindegewebe weist auch Kerntheilungen in etwas grösserer Anzahl als in Fall II und III auf. Die meisten derselben liegen in dem die Gefässe umgebenden Gewebe, vereinzelt auch zwischen den Primitivbündeln.

Ein heller Hof umgiebt in den meisten Fällen die Kerntheilungen; stellenweise sieht man auch vacuolenartige Bildungen in den Primitivbündeln.

Rundzellen sind sehr selten. Extravasirte Blutkörperchen finden sich öfter.

(Hierzu Taf. I, Figg. 3, 4, 5 und 6.)

V.

Hund, zwei Wochen nach der Unterbindung getödtet. Alkoholhärtung, Färbung mit Hämatoxylin, Alauncarmin, wässriger Fuchsinlösung und Ammoncarmin.

Hier ist makroskopisch auf der Innenfläche des Herzens eine trombenartige Auflagerung und darunter ein weisslicher Flecken sichtbar. Auf Querschnitten der Herzwand findet man weisse, undurchsichtige und unregelmässige, kleine Punkte, die sich von dem normalen Muskel gut unterscheiden lassen. Das Pericard ist in geringer Ausdehnung mit dem Muskel verwachsen.

An Uebersichtspräparaten zeigt sich die unterbundene Partie folgendermassen. Die schollen- oder bläschenartigen Muskelbrocken liegen inmitten eines hellen, durchsichtigen Gewebes, das nur hin und wieder einen dunkleren Ton zeigt. Diese durchsichtigeren Theile stehen vielerorts in Verbindung mit einander, sodass sie ein Maschenwerk bilden, dessen Lücken von normalem Muskelgewebe erfüllt sind. Indessen ist es andernorts aber umgekehrt der Fall, indem die hellen Flecken von normalem Gewebe umgrenzt sind.

Geht man auf eine genaue Prüfung dieser Flecken ein, so findet sich folgendes. Diese schollenartigen Gebilde liegen meistens zerstreut inmitten, oft aber auch seitlich, an den erwähnten hellen Flecken. Diese bestehen aus in verschiedener Zahl aneinander gelagerten, langgestreckten Körpern, deren Conturen rauh erscheinen. Die Breite der einzelnen wechselt; meistens sind sie jedoch schmaler als die Muskelfasern, deren Fortsetzung sie bilden. In Lage und Anordnung entsprechen sie ganzen oder auch nur Theilen von Muskelbündeln. Zusatz von Essigsäure hellt sie auf; Aetherbehandlung der frischen Schnitte wirkt nicht sichtbar auf dieselben ein. Die körnige Trübung, welche sie an frischen untingirten Präparaten zeigen, ist auch an Damarpräparaten nicht verschwunden. Von Anilinfarben und Ammoncarmin nehmen sie keinen Farbstoff auf, sondern erscheinen glänzend ungetarbt, einem aufthauenden Eisstücke ähnlich. Hämatoxylin hingegen tingirt sie scharf, sodass sie schon makroskopisch hervortreten, ebenso, wenn auch geringer, Alauncarmin.

Die Umgebung dieser Schollen bietet stellenweise eine bedeutende Kernanhäufung im Vergleich zu normalen Stellen dar, jedoch geringer ausgesprochen als in Fall IV. Diese liegt dann in einer Zwischensubstanz die theils amorph, theils faserig erscheint. Die amorphe Zwischensubstanz lässt bisweilen ihren Ursprung aus untergegangenen Muskelfasern durch Farbenton und Anordnung erkennen. An anderen Stellen sind diese Schollen von einem nur leicht tingirten, aus feinen, welligen Fasern bestehenden Gewebe umgeben. In diesem finden sich langgestreckte und ovale Kerne. Ausser diesen beiden Hauptformen finden sich auch solche, die eine Einkerbung zeigen oder andere Unregelmässigkeiten in ihrer Contur; auch ganz kleine Kerne sind vorhanden. Gewöhnlich sind diese alle blasser tingirt. Hin und wieder streckt sich eine quer abgebrochene einzelne Muskelfaser ein Ende in dieses faserige Gewebe hinein. An dieser findet sich dann öfters die Querstreifung erhalten; eine feine fibrilläre Längstreifung und entsprechende Zersplitterung des Endes weisen diese auch oft auf.

Vielfach findet man feine Blutgefässe in dem faserigen Gewebe. Hämorrhagien oder Reste derselben sind spärlich enthalten.

(Hierzu Taf. I, Fig. 7.)

VI.

Hund, drei Wochen nach der Umstechung getödtet. Alkoholhärtung. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin oder mit Bismarckbraun.

Makroskopisch ist ausser einem weisslichen Fleck am Endocard und thrombotischen Auflagerungen nichts weiter sichtbar. Auf dem

Querschnitt durch die Muskelwand findet man, dass eine gelbliche Stelle, dem Flecken des Endocards entsprechend, hier sichtbar ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Bereiche der Flecken im Muskelfleisch folgenden Befund. Schollen- oder bröckelähnliche Gebilde, die bei Zusatz von Essigsäure verschwinden, bei Behandlung mit Aether sich nicht sichtbar verändern. Diese liegen unregelmässig zerstreut und umfassen stets nur einzelne, aneinander liegende Fasern, wenngleich diese stets nur in geringer Ausdehnung so verändert sind. Bismarckbraun lässt sie untingirt, Hämatoxylin nehmen auf. Um diese herum findet sich Bindegewebe in Zügen geordnet. Diese schliessen die verschieden grossen Anhäufungen der Bröckel ein und stehen theils mit einander in Verbindung, theils bilden sie nur eine Hülle um dieselben herum. Wenn auch noch kernreich, ist doch dieser Kerngehalt bei weiten nicht mehr so ausgesprochen wie noch im vorigen Fall, wie auch das junge Bindegewebe nicht mehr einen so grossen Flächenraum einnimmt. Diese Züge haben bisweilen noch ihren embryonalen Charakter beibehalten; meistens zeigen sie aber schon eine festere Beschaffenheit. In denselben finden sich auch einzelne unversehrte Muskelfasern. Eine leichte Pigmentirung kann auch hier zuweilen sich zeigen.

Hämorrhagien oder, in den meisten Fällen genauer gesagt, Spuren von früheren lassen sich in der Umgebung des veränderten Gewebes nachweisen.

Was indessen diese Präparate von den früheren besonders unterscheidet, ist, dass an der äusseren Grenze der bindegewebigen Züge kleine Anhäufungen von Rundzellen beobachtet werden.

VII.

Hund, vier Wochen nach der Unterbindung getödtet. Alkoholhärtung, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin, oder mit Bismarckbraun.

Makroskopisch zeigt das Endocard nur einen weisslichen Flecken mit unbedeutender, thrombotischer Auflagerung. Die Wand ist etwas eingezogen an dieser Stelle. Die ohne Vergrösserung ausgeführte Besichtigung des Querschnittes der Wand an dieser Stelle weist einen etwas härter als die Umgebung erscheinenden, durch die helle Farbe gut abstechenden Flecken nach. Dieser ist indessen nicht von so grosser Ausdehnung wie in den früher beschriebenen Fällen.

Mikroskopisch findet man hier auch noch Reste von Schollen und Bröckeln wie in den vorigen Fällen. Diese sind jedoch bedeutend diffuser. Es ist nicht mehr so einfach, die einzelnen Theile auseinander zu halten und auf ihre regelrechte Fortsetzung zurückzuführen. Auch das Ver-

halten gegen Tinctionsstoffe hat sich ein wenig anders gestaltet. Hämatoxylin nehmen sie intensiv auf, Bismarckbraun theilweise auch.

Um diese bröckeligen Anhäufungen herum liegen Züge von Bindegewebe. Dieses verhält sich theilweise noch dem des vorigen Stadiums ähnlich, indem die Züge breit und relativ kernreich sind. Am äusseren Rande in dem sonst noch erhaltenen Muskelgewebe finden sich Anhäufungen von Rundzellen. Solche sind indessen auch in das Innere der nekrotischen Massen eingedrungen.

An anderen Stellen findet sich das Bindegewebe kapselartig um die bröckeligen Massen herum und weist nur eine dem gewöhnlichem Bindegewebe entsprechende Anzahl Kerne auf. Hin und wieder findet sich unverändertes Muskelgewebe von wenigen Fasern bis zu ganzen Bündeln in das Bindegewebe eingelagert. Im Ganzen ist das pathologisch veränderte Gebiet in diesem Versuch etwas kleiner ausgefallen als in den übrigen. Auf die Consistenzzunahme des veränderten Gebietes muss noch hingewiesen werden. Dieses zeigt sich bei der Anfertigung der Schnitte, indem diese beinahe stets an der Grenze der veränderten Partie reissen wollen, was nur durch grössere Dicke und auch dann nur schwer vermieden werden kann.

(Hierzu Taf. I, Fig. 8.)

VIII.

Hund, fünf Wochen nach der Unterbindung getödtet. Härtung in Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin, Bismarckbraun, wässriger Fuchsinlösung und Ammoncarmin.

Makroskopisch fällt vor Allem die bedeutende Verdünnung der Wand auf. Diese hat die Basis des einen Papillarmuskels mit betroffen. Hier ist eine bedeutende, thrombotische Auflagerung vorhanden. Der Durchschnitt durch die Herzwand zeigt eine mehr fibröse Beschaffenheit des dem Endocard anliegenden Gewebes an dieser Stelle. Diese knistert unter dem Messer und macht sich bei der Anfertigung der Mikrotomschnitte unangenehm bemerkbar, da die verschiedene Consistenz der Herzwand hier nur bei grosser Dicke der Schnitte solche von normalem und verändertem Gewebe zugleich giebt.

Prüfung der Schnitte mit dem Mikroskop zeigt hier stellenweise tingirte, zusammengesinterte Massen. Einzelne solcher haben Hämatoxylin nicht aufgenommen. Verschiedene dieser nekrotischen Massen sind zu Anhäufungen kleiner Körper zerfallen. Um diese nekrotischen Massen, von welchen nur sehr geringe Spuren vorhanden sind, findet sich mehr fibröses Bindegewebe. Dieses besonders an der bei makroskopischer Betrachtung verdünnt gefundenen Partie. Hier sind auch

spärliche Rundzellen vorhanden. Grössere Anhäufungen derselben finden sich um Nekrosen herum, die dort liegen, wo die Herzwand keine so ausgesprochene Verdünnung aufzuweisen hat. Die fibröse, bindegewebige Umwandlung hat hauptsächlich den endocardialen Theil der Herzmuskulatur betroffen. Wo noch Reste der nekrotischen Massen liegen, sind sie von Bindegewebe eingekapselt.

(Hierzu Taf. I, Fig. 9.)

IX.

Hund, sieben Wochen nach der Umstechung getödtet. Alkoholhärtung. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin oder mit Bismarckbraun.

Die makroskopische Untersuchung ergab auf dem Endocard einzelne weissliche Flecken. Im Querschnitt der Wand machten sich kleine Flecken durch festere Consistenz bemerkbar.

Die mikroskopische Beobachtung zeigte, dass an vielen Stellen Anhäufungen von reinem Bindegewebe vorhanden waren. Bisweilen fanden sich auch noch durch Hämatoxylin scharf tingirte Brocken inmitten des Bindegewebes vor. Stellenweise bildeten diese kleine Würfel, welche in ihrer Anordnung noch den Gang der Muskelfasern zeigen oder sie traten mehr in Form einer tingirten Detritusmasse auf. Im Bindegewebe an den grösseren Anhäufungen zeigen sich bisweilen Rundzellen.

Einzelne Muskelfasern finden sich in wechselnder Menge innerhalb des Bindegewebes. Dieses tritt durch die hier zuweilen benutzte Nachfärbung mit Eosin sehr deutlich hervor. Eine leichte Längsstrichelung ist doch meist an diesen wie auch an den das Bindegewebe begrenzenden Primitivbündeln sichtbar.

Im Bindegewebe zeigen sich die Kerne spulenförmig und gekrümmt; oft läuft das eine Ende scheinbar in einen faserigen Fortsatz aus.

(Hierzu Taf. I, Fig. 10.)

X.

Hund, zwei Monate nach der Umstechung getödtet. Chromsäurehärtung, Färbung mit Hämatoxylin.

Die makroskopische Untersuchung fördert eigentlich nichts zu Tage. Bei Durchschneidung der Wand stösst das Messer auf kleine feste Partien.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt einzelne sehr kleine Bindegewebsherde, welche in der muskulösen Wand zerstreut liegen. Diese schliessen oft noch einzelne Primitivbündel ein und bieten ganz das

Aussehen, welches aus Untersuchungen an menschlichen Herzen für die Schwielen bekannt ist, dar.

XI.

Hund, ein Jahr und fünf Monate nach der Umstechung getödtet. Frische Schnitte mit essigsauerm Fuchsin gefärbt kamen zur Untersuchung.

Hier findet sich an der pericardialen Fläche der Herzwand eine tiefe Rille, welche dem Verlauf des unterbundenen Gefässes entspricht. Die Unterbindungsstelle ist kenntlich durch die hier stattgefundene, locale adhäsive Pericarditis. Die Muskulatur an dieser Seite der Herzwand ununterbrochen erhalten.

An der endocardialen Seite findet sich dem Gebiete der Rille der äusseren Wand entsprechend eine tiefe Einsenkung vor. Durch ihre gelbliche Farbe hebt sie sich scharf von der übrigen Muskelmasse ab. Im Gebiet dieses derbfibrösen Fleckens ist die Muskulatur nur in einer sehr geringen äusseren Schicht erhalten. Besonders markant tritt dieser Schwund der Muskulatur an der Stelle auf, wo der basale Theil des einen grossen Papillarmuskels ganz verschwunden ist.

Die mikroskopische Prüfung ergab im Bereiche dieses fibrösen Fleckens keine Spur muskulöser Elemente.

(Hierzu Taf. I, Fig. 11 und 12.)

Zusammenstellung der Beobachtungen.

Nachdem im Vorhergehenden die Befunde der verschiedenen Stadien des Verlaufes der Veränderungen, die sich am Herzen nach der durch die Unterbindung hervorgerufenen, localisirten Ischämie entwickelt hatten und die mir zur Beurtheilung derselben zur Verfügung standen, dargelegt worden sind, soll der Versuch gemacht werden, den ganzen re- und progressiven Verlauf im Zusammenhang oder das Bild der hier experimentell erzeugten Myomalacia cordis darzustellen.

Aus der Beschreibung der nach 24stündiger Ligatur gewonnenen Befunde muss die hier eingetretene Veränderung als eine typische Coagulationsnekrose der von der Blutzufuhr abgesperrten Muskelpartien angesehen werden. Anders war es wohl auch nicht zu erwarten, da ja Weigert¹ geradezu die Herzinfarcte als Typen der nekrotischen

¹ Virchow's *Archiv*. Bd. LXXIX. Ueber pathologische Gerinnungsvorgänge.

Gewebserinnung darstellt. Alle die Veränderungen, welche Weigert als bezeichnend für die von ihm aufgestellte Form der nach Blutabschnitt folgenden Nekrose angegeben hat, finden sich hier vor. Es ist nicht gut möglich, bei der scharfen und wohl gelungenen Kerntinction im Allgemeinen das Fehlen derselben an den hellen Flecken auf etwas anderes als Degeneration der Kerne zurückzuführen. Mit einer solchen Degeneration stimmen auch die stellenweise aufgefundenen Spuren von Kernen überein. Ein zufälliges Misslingen der Färbung kann nicht angenommen werden. Auch die beschriebene Veränderung der Muskelquerschnitte steht mit der Annahme einer eingetretenen Gerinnung in Uebereinstimmung. Abbildung I zeigt die Körnelung der kernlosen Theile, wenn auch nicht so schön wie im Präparat, so doch erkennbar. Die Strichelung der noch mit Kernen versehenen Muskelmassen liess sich nicht so wiedergeben, wie es der Wirklichkeit entsprochen hätte. Das Aussehen der veränderten Theile lässt sich sehr gut mit dem von Fibrin vergleichen. Das Auffinden der einzelnen Fasern und die bei den Befunden beschriebene Conturveränderung derselben war nur durch Benutzung starker Linsen möglich.

Für den weiteren Verlauf des durch die Gefässperre hervorgerufenen Processes ist auch die beschriebene Ausdehnung und das zerstreute Auftreten der nekrotischen Theile von grosser Bedeutung. Ohne viele Schwierigkeiten lässt es sich leicht einsehen, dass eine so angeordnete Blutversorgung, wie sie aus den Befunden in Fall I hervorgeht, für ein so wichtiges Organ wie das Herz sehr werthvoll ist. Bei den gar nicht so seltenen Erkrankungen der Gefässe des Herzens und den daraus resultirenden Störungen in der Ernährung derselben kann ein Gebiet, dessen einzelne kleine Theile Blut aus verschiedenen Gefässen beziehen, leichter noch seine Functionen erfüllen und wieder in Heilung übergehen, als wenn die feinen Verzweigungen nicht in einandergriffen in einer Weise, wie es hier aus dem Vorhandensein unveränderten Gewebes zwischen den Nekrosen hervorgeht. Dass diese Anordnung in der Blutversorgung der Herzwand sich auch im menschlichen Herzen wiederfindet, geht aus einer Aeusserung Virchow's bei Besprechung der fettigen Degeneration desselben deutlich hervor. Er sagt¹ „Auf diese Weise kommt es dann, dass dasselbe Primitivbündel in seinem Verlauf drei, viermal und öfter erkrankt und dazwischen freie normale Stellen zeigt. — — — und die Mannigfaltigkeit der Herde erklärt sich hier aus dem Umstande, dass dasselbe Primitivbündel in seiner Längserstreckung in Beziehung zu verschiedenen Ge-

¹ Virchow's *Archiv*. Bd. IV. Ernährungseinheiten u. Krankheitsherde.

fassen, in verschiedenen Stromgebieten eintritt. Die gleichartig gelagerten Stellen vieler Primitivbündel gehören demselben Stromgebiet an, da die Gefässe schief oder quer über sie hinweg- oder zu ihnen herantreten.“ Wie bedeutsam weiter auch gerade diese Versorgungsart für die Ausheilung der durch Blutabspernung bei der Myomalacie gesetzten, zerstreuten, nekrotischen Herde ist, geht deutlich aus dem weiter unten gesagten hervor, wo man finden wird, dass die regenerativen Vorgänge gerade in diesem die Herde umgebenden und aus anderer Quelle mit Blut versorgten Partien hauptsächlich auftreten.

Nach der angeführten Uebereinstimmung in der Blutversorgung des Herzens beim Menschen und Hunde und den durch Gefässunterbindung bei letzteren erhaltenen zerstreuten Nekrosen, fällt es etwas schwer Köster¹ zu verstehen, der gerade in dem Auftreten der Myocarditiden in kleinen, zerstreut liegenden Herden einen Gegenbeweis für den ursächlichen Einfluss des Kranzarterienverschlusses bei der Myomalacie findet. Bei dem hier ausgeführten Verschluss eines Theiles der Kranzarterien erfolgte gerade dieses herdweise Auftreten der Veränderungen.

Gehen wir nach dieser kurzen Abschweifung wieder zu dem weiteren Verlauf des Processes am Herzen zurück, so finden wir, dass sich innerhalb zweier Tage recht bezeichnende Veränderungen ausgebildet haben.

Die kernlosen Partien erscheinen unverändert. Anders verhält sich aber das an dieselben grenzende Gewebe. Hier herrscht eine rege Thätigkeit, wie die Befunde in den Präparaten angeben. Der hier den weiter von den nekrotischen Stellen entfernteren Theilen gegenüber hervortretende Chromatinreichthum der Kerne deutet auf eine beginnende nucleare Bewegung hin. Dass eine solche aber auch wirklich vorhanden ist, beweisen die verschiedenen Mitosen, welche sich in dieser Gegend der Herzmuskulatur zeigen. Und zwar sind alle verschiedenen Gewebe hieran betheiligt. Wir finden Kerntheilungen an den Muskelkernen, an den Bindegewebskernen und auch an dem adventitiellen Gewebe der Gefässe. Dass diese rege Zelltheilung das vorher normale Muskelparenchym auch mit alterirt, ist leicht einzusehen. Hier finden sich aber auch Thatfachen, welche direct darauf hinweisen. Die beschriebenen schwarzen Punkte an den Querschnitten, die feinen schwarzen Strichelungen an längsgetroffenen Muskelfasern kann wohl aus der Ein-

¹ *Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie.* Bd. I. Bericht über die Verhandlungen der pathol.-anat. Section auf d. X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin 1890.

wirkung der Osmiumsäure auf fettige Bestandtheile erklärt werden. Auch das Auseinanderweichen des Primitivbündels um eine Mitose der Kerne spricht dafür; aus demselben finden wohl auch die Vacuolen ihre Erklärung.

Geht man der Ursache dieser Veränderungen nach, so ist es nicht gut möglich, diese Thätigkeit der Zellen als directe Folge des Blutabschnittes zu betrachten. Erstens betraf diese Ernährungsstörung nicht das Gewebe, in welchem diese Mitosen sich vorfinden; zweitens kann man einer gehemmten Ernährung nicht gerne eine erhöhte Lebensäusserung zuschreiben. Um hierfür eine Ursache zu finden, thut man gut, sich die Verhältnisse am Herzen, wie sie sich nach eingetretener Coagulationsnekrose der ischämisch gemachten Partien gestalten, klar zu machen.

Nach eingetretener Nekrose nehmen die davon betroffenen Muskelmassen nicht mehr an der Thätigkeit der übrigen Herzmuskulatur theil. Diese abgestorbenen Partien sind jetzt als in der Muskelwand vorhandene Fremdkörper zu betrachten. Aus anderen Gebieten der Pathologie ist es aber bekannt, dass Fremdkörper einen bedeutenden Reiz auf das umgebende Gewebe ausüben und sogar eine Entzündung veranlassen können. Was ist also natürlicher als auch hier den Reiz zu den beschriebenen Erscheinungen, welche auf eine Gewebsthätigkeit hinweisen, in dem Vorhandensein der Nekrosen zu suchen?

Anders hat indessen Loeb¹ diese Verhältnisse für die von ihm untersuchten Fälle von Ruptur des Herzens nach Coronararterienverschluss durch Sclerose aufgefasst. Auch er unterscheidet hier zwei Processe: einen regressiven, der zum Untergange der Muskulatur führt, und einen progressiven, als dessen Folge eine Neubildung jungen vascularisirten Bindegewebes auftritt. Da auch er sich diese Neubildung neben dem Degenerationsprocesse nicht ohne einen dem entzündlichen nahekommenden Reiz gut entstanden denken kann, sucht er nach der möglichen Ursache desselben, und kann diese nur in dem vielfachen Vorkommen der Hämorrhagien finden. Um dieser seiner Ansicht eine weitere Stütze zu geben, führt er an, dass man auch in anderen Organen, z. B. der Lunge, den Hirnhäuten etc. extravasirtes Blut als entzündungsetzenden Reiz betrachtet hat.

„Demnach würde die fettigkörnige Degeneration des Herzparenchyms in ihrem Verlauf zu Blutungen führen, welche ihrerseits das Signal gäben zur Production eines neuen, die Verluste an Parenchym ausgleichenden Gewebes.“

¹ Loeb, Ueber partielle erweichende Myocarditis (Malacia cordis). 1880.

Dieser Ansicht gegenüber muss ich die oben dargestellten Ursachen der reactiven Bewegung in der die Nekrosen umgebenden Zone aufrecht erhalten und zwar unter Berücksichtigung folgender Beobachtungen. Schon nach 24 stündiger Ligatur habe ich eine vollkommen ausgebildete Coagulationsnekrose gefunden, ohne auch nur einzelne extravasirte rothe Blutkörperchen auffinden zu können. Ebenso wenig waren solche am zweiten Tage dort anzutreffen, wo der reactive Vorgang schon begonnen hatte und dieses, wie oben gesagt, sowohl am Muskel- wie am Bindegewebe. Vom dritten Tage stand kein Material zur Verfügung, dagegen vom vierten Tage wieder. Hier finden sich einzelne kleine Hämorrhagien aus nur wenigen Blutkörperchen bestehend, während die vielen aufgetretenen Mitosen anzeigen, dass die am zweiten Tage begonnene Reaction in vollster Blüthe steht. Hieraus ist zu sehen, dass schon das zeitliche Auftreten der Blutextravasate ein ursächliches Verhalten zu den reactiven Processen, wenigstens in den hier in Frage kommenden Fällen von Myomalacie, ausschliesst. Auch ein anderer Umstand spricht zu Gunsten der von mir vertretenen Anschauung. Das Auftreten karyokinetischer Figuren beginnt in der Nähe der ischämischen Muskelsubstanzen und schreitet von dort peripherwärts fort. Die Hämorrhagien hingegen finden sich besonders etwas näher der von der Reaction nicht betroffenen Muskulatur.

Indessen ist diese Differenz der Ansichten leicht erklärlich, wenn man bedenkt, wie verschieden das zur Beurtheilung des myomalacischen Processes benutzte Material war, da Loeb seine Untersuchungen an spontan rupturirten Herzen vornahm und so nur das Erweichungsstadium vor sich hatte, während mir verschiedene Stadien besonders vom Anfange des Processes zur Verfügung standen. Hierzu kommt noch, dass, wie Neelsen¹ gezeigt, die Ruptur in der Umgebung des Infarctes zu Stande kommt, und Theile dieser Partie wohl hauptsächlich zur Untersuchung kamen.

Welche Veränderungen sich am vierten Tage vorfinden, ist nur kurz im Vorhergehenden erwähnt, da die hauptsächlichste Erscheinung hier nur eine gesteigerte Karyokinese war. Diesem Stadium sind die beigegebenen Abbildungen von Theilungen der Muskelkerne entnommen. Wir sehen daran, dass diese sich vermehren, und zwar treten solche Mitosen nicht so sehr selten auf. Im Gegentheil fanden sich stets mehrere Mitosen in demselben Gesichtsfelde. Hier kann auch auf eine

¹ Festschrift für E. Wagner. Citirt nach Schmidt's *Jahrbüchern*. 1888. Ueber spontane Ruptur des Herzens durch Verschluss der Coronararterien und hämorrhagischer Infarcte; nebst Bemerkungen über deren Genese.

Erscheinung, welche sich in der contractilen Substanz um die Karyokinesen herum zeigte, aufmerksam gemacht werden. Dieses ist eine feine Strichelung, die sozusagen an dem hellen Hof um die karyokinetische Figur ihren Ursprung nahm. Diese war nur an' längsgetroffenen Muskelfasern zu sehen. Wie aus Fig. 2 ersichtlich, verschwand sie indessen bald, und trat die gewöhnliche Querstreifung an ihre Stelle.

Die eine Woche alten Präparate zeigen, dass der reactive Process noch sehr rege ist. Die bruchstückartige Natur der nekrotischen Theile lässt sich hier noch besser als nach 24 stündiger Ligatur sehen. Zum grössten Theil, wenn nicht ganz, bestehen diese Nekrosen wohl aus albuminösen Körpern, da die von mir benutzten Reagentien kein Fett oder höchstens minimale, nicht wahrnehmbare Spuren angaben.

Ihr Verhalten Farbstoffen gegenüber hat sich aber geändert. Nach 24 stündiger Ligatur liessen sich die coagulirten, nekrotischen Muskelstücke nicht mit Hämatoxylin tingiren; hier nehmen sie jedoch diesen Farbstoff so intensiv auf, dass sie schon dem unbewaffneten Auge gut erkenntlich sind. Auch ihr Verhalten gegen andere Farbstoffe ist geprüft worden. Nach einem Alauncarminpräparat sind die Figuren 3 und 4 angefertigt worden. Wenn auch hier der im Präparate sichtbare Ton der Färbung nicht ganz geglückt ist, so kann doch der Unterschied in der Farbe der Kerne und der der Coagulationsnekrosen erkannt werden. Weigert¹ machte schon auf das verschiedene Verhalten von coagulationsnekrotischen Geweben gegen Farbstoffe aufmerksam. Indessen findet sich bei ihm hier nichts, was auf dieses sich tingiren oder nicht tingiren lassen desselben Gewebes bei verschiedenem Alter der Nekrosen hinweist. Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass an fünf Wochen alten Nekrosen diese Tinctionsfähigkeit nicht bei allen nekrotischen Muskelbruchstücken gefunden wurde, sondern dass hier einige den Farbstoff (Hämatoxylin) intensiv aufnahmen, andere hingegen gar nicht. Hieraus Schlüsse auf mögliche bestimmte chemische Umsetzungen innerhalb des nekrotischen Gewebes zu ziehen, erscheint bei unseren jetzigen Kenntnissen über das Wesen der Kernfärbung indessen noch unzulässig.

Der Kernreichthum der Primitivbündel um diese Nekrosen herum ist nach den beschriebenen zahlreichen Mitosen in den zwei und vier Tage alten Präparaten wohl verständlich, indessen doch auffallend. Aneinander gereiht liegen hier die längsovalen Kerne, in jedem Pri-

¹ Virchow's *Archiv*. Bd. LXXIX. Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge.

völlige Gleichstellung der vorliegenden mehrkernigen Muskelmassen mit den ähnlichen von Neumann u. Aven an Skelettmuskeln beobachteten Myeloplaxen. Denn will man eine Karyokinese als Zeichen besonderer Lebenskraft der Zelle, die zu einer Neubildung der spezifischen Elemente führt, auffassen, so ist es schwer verständlich, dass dem neu entstandenen Kerne diese selbe Lebensfähigkeit fehlen soll. Dass aber viele dieser Kerne in diesem späteren Stadium untergegangen sein müssen, kann nach den Befunden nicht bezweifelt werden.

Bonome's¹ Angabe über die epitheloide Natur seiner Riesenzellen, die er für den Muskelknospen Neumann's gleichwerthig hält, kann ich noch weniger beistimmen. Dass ich es hier mit denselben Gebilden zu thun habe, ist schon oben gesagt. Auf die muskulöse, nicht epitheloide, Natur derselben weist folgendes hin. Viel reichlicher als bei seinen Experimenten traten Mitosen an den Muskelkernen bei vorliegender Arbeit auf. Der verschiedene Kernreichthum an den quergetroffenen Muskeln ermöglichte es, durch die dadurch vorhandenen Uebergangsstadien den muskulösen Ursprung der Substanz, in welcher die Kerne in grosser Anzahl liegen, festzustellen. Ausserdem besaßen die vielkernigen Gebilde stets eine bindegewebige Hülle, die sich durch nichts von der um die einkernigen Muskelquerschnitte unterscheiden liess. Auch hier finden sich zuweilen Fortsätze. Diese, wie auch das Vorkommen scharf begrenzter nekrotischer Substanz innerhalb derselben, findet aber in folgender Weise ihre Erklärung. An den vielkernigen Gebilden (s. Taf. I, Fig. 6) finden sich zuweilen feine, von der Peripherie in's Innere sich verschieden weit erstreckende Risse. Durch diese wird der Myeloplaxe ein Aussehen gegeben, welches noch etwas an den Querschnitt eines Muskelbündels erinnert. Ich bin hiernach geneigt diese vielzelligen Gebilde als aus Verschmelzung mehrerer, durch Kernvermehrung veränderter Primitivbündel entstanden anzusehen. Das Vorkommen einer scharf begrenzten nekrotischen Masse ist alsdann leicht zu verstehen. Habe ich doch oben schon vielfach darauf hingewiesen, dass an einzelnen Fasern eines Bündels sich die Folgen der Blutsperre bemerkbar gemacht hatten, während die übrigen nicht davon ergriffen erschienen. Ob diese vielkernigen Gebilde eine resorptive Thätigkeit haben oder nicht, erscheint nach meinen Präparaten mindestens schwer zu entscheiden.

Nach dem Gesagten ist wohl die von mir diesen Gebilden zugeschriebene Bedeutung für den myomalacischen Process verständlich. Infolge des sequesterähnlichen Reizes der nekrotischen Muskelsubstanz

¹ a. a. O.

tritt in dem von der Ischämie nicht berührten Muskelgewebe eine Neuproduction von Muskelkernen ein. Diese führt zu massenhaften Anhäufungen von Kernen innerhalb der Primitivbündel, welche dabei vielleicht theilweise mit einander verschmelzen und so im Querschnitt diese vielkernigen Gebilde darstellen. Indessen sind diese nur transitorischer Natur. Möglicherweise entfaltet der fortsetzungsweise bestehende Reiz der nekrotischen Massen auf die so veränderte Muskelsubstanz nunmehr eine destruierende Wirkung, oder aber wird die jetzt entstehende Neubildung von Bindegewebe, welche ich weiter unten näher beschreiben werde, durch die diesem Gewebe eigene Lebensfähigkeit zerstörend auftreten.

Auch Veränderungen der contractlichen Substanz im Laufe der ersten Tage habe ich bereits im Vorhergehenden erwähnt. Gleichzeitig mit der gesteigerten Kernzunahme hat diese auch weitere Verwandlungen erlitten. Anstatt des feinen Kranzes schwarzer Punkte um die Kerne herum in den Muskelquerschnitten zeigt sich diese bei starker Vergrößerung als eine graue, äusserst feinkörnige, zwischen den Kernen liegende Masse. Wie schon erwähnt, finden sich indessen auch Uebergangsstadien, wo diese feinkörnige Substanz noch nicht so gleichmässig ist. An Längsschnitten ist wenig von derselben zwischen den dicht gestellten Kernen sichtbar (s. Taf. I, Fig. 4). Diese ist dort körnig oder, genauer, körnig-faserig zerfallen und bildet bei starker Vergrößerung nur eine structurlose Masse. Auf ihren Ursprung aus langgestreckten Muskelfasern weist meistens nur die reihenförmige Anordnung der Kerne hin, welche aber gerade hierdurch die Erinnerung an Faserbündel hervorruft. Bei sehr starker Vergrößerung findet man auch, dass diese körnige Zwischensubstanz in näherer Beziehung zu den einzelnen Kernen steht, indem ein jeder solcher Kern von einem eckigen Stücke dieser Masse umgeben erscheint. Die Längsenden der in ihrem weiteren Verlauf normal erscheinenden Primitivbündel zerfasern sich gegen die kernreichen Theile hin und nehmen erst allmählich wieder ihre normale Querstreifung an. Die parallel zu den kernreichen Herden verlaufenden Muskelfasern mit normaler Kernanzahl (s. Taf. I, Fig. 4) sind kaum merkbar alterirt, möglich, dass ihre Querstreifung in nächster Nähe des Herdes ein wenig gelitten hat. Das Sarcolem ist an den durch Kerne erfüllten Muskelfasern ganz verschwunden; dieses lässt sich auch aus der unsicheren Contur der einzelnen Muskelfasern ersehen.

Im Laufe der folgenden Woche zerfallen die nekrotischen Muskelbruchstücke in kleinere würfelförmige Körperchen. Diese liegen noch in Reihen bei einander und lassen die ursprüngliche Muskelfaser gut erkennen. Ihre Conturen sind viel zackiger geworden. Es treten auch

unregelmässige Körper mehr im Innern hervor und lassen sich wohl als Zeichen einer Umwandlung derselben auffassen. Dass dieser Zerfall derselben jedoch nicht fettiger Natur sein kann, ist aus dem negativen Ausfall der bei den Befunden beschriebenen Reactionen zu schliessen.

Ausser diesen immerhin geringfügigen Vorgängen weisen die Befunde auf eine bedeutende, regressive Thätigkeit in dem um die schollenartigen Nekrosen liegenden Gewebe hin. Hier ist beinahe jede Spur einer früheren Muskelsubstanz bereits verschwunden. Keine Kernanhäufungen finden sich dort mehr vor. Der Kernreichtum des vorigen Stadiums ist lange nicht mehr so ausgesprochen. Einzelne unter den vorhandenen Kernen zeigen Formen, welche auf einen Zerfall hinweisen, denn anders sind wohl die unregelmässig geformten, zuweilen blasser tingirten Kerne kaum aufzufassen, besonders wenn man in Betracht zieht, dass die verminderte Anzahl derselben dem früheren Stadium gegenüber auf einen Untergang derselben hinweist.

An Stelle der früheren, zerfallenen Muskelsubstanz ist ein junges Gewebe getreten. In diesem hat sich eine Menge kleiner Blutgefässe entwickelt. Seiner Natur nach ist dieses neugebildete Gewebe als junges Bindegewebe zu betrachten. Wir haben hier die Folgen der im Bindegewebe und in den Gefässen erfolgten Wucherungsvorgänge vor uns, die aus dem vorigen Stadium schon bekannt sind.

Indessen fällt es auf, dass das junge Bindegewebe überall viel mehr Raum einnimmt als die kernreiche Zone vor einer Woche. Manches mag wohl vielleicht darin seine Erklärung finden, dass die feinen Gefässe in ihrer Endausbreitung in verschiedenen Herzen nicht ganz übereinstimmen. Doch ist der Unterschied zu auffallend, um nur hierin begründet zu sein. Es scheint mir daher nicht so ganz unwahrscheinlich, dass der auf das Muskelgewebe destruirend einwirkende Reiz noch im Beginn der zweiten Woche nach erfolgter Blutsperre seine Wirkung ausgeübt hat und so hier diese grössere Ausdehnung des Bindegewebes bewirkt hat.

Im Ganzen muss aber doch die Thätigkeit der zweiten Woche als mehr regenerativ bezeichnet werden. Denn wenn auch das faserige Gewebe, welches die frühere, normale Muskulatur um die Nekrosen herum ersetzt hat, nur wenige der Kennzeichen des schliesslichen Ersatzgewebes zeigt und sich von diesem besonders noch durch den relativ weiten Abstand zwischen den einzelnen Fasern unterscheidet, so kann doch nach dem, was wir über die Neubildung von Bindegewebe wissen, kein Zweifel über die Natur desselben bestehen.

In seinen Untersuchungen der malacischen Processe am mensch-

lichen Herzen hat Loeb¹ ähnliche Bilder wie die von mir in diesem Stadium beobachteten gefunden. Er macht jedoch die Einwirkung der aufhellenden Substanzen bei Bereitung der Präparate mit hierfür verantwortlich, indem diese das zerfallende Muskelparenchym unsichtbar machen, und daher das alte Bindegewebe besser hervortreten kann. Ohne diese Einwirkung ganz ableugnen zu wollen, muss ich jedoch ihre Wirkung bei den von mir untersuchten Stadien als von geringer Bedeutung erachten, da ich einen derartig eclatanten Unterschied zwischen den nach verschiedener Art bereiteten Präparaten nie gesehen. Möglich ist jedoch immer, dass seine Fälle ein Zwischenstadium darstellen, welches mir entgangen ist. Aus meinen Präparaten geht hervor, dass das alte Bindegewebe nur eine verschwindende Bedeutung für die reichliche Menge desselben in vorliegendem Falle haben kann.

Was die von Loeb weiter aufgeworfene Möglichkeit einer Entstehung der rothen Blutkörperchen in der Herzwand selber betrifft, so habe ich bei meinen Untersuchungen nichts gefunden, was mich zur Aussprache eines ähnlichen Gedankens berechtigen könnte. Vielmehr weisen alle meine oben besprochenen Befunde darauf hin, dass die Gefässbildung hier dem sonst angenommenen Typus analog verläuft.

Etwas später weist Loeb darauf hin, dass sich die längstheilenden Muskelkerne möglicherweise in Bindegewebskerne umwandeln. Die von mir beobachteten Mitosen in dem Bindegewebe und der schon betonte Untergang der wahren Muskelkerne muss die Annahme einer solchen Umwandlung als mindestens fraglich erscheinen lassen. Wenigstens habe ich nichts gefunden, was darauf hinwiese. Vielleicht könnte man eher annehmen, dass die Muskelsubstanzen bei ihrem Untergange Material für die Neubildung des vascularisirten Gewebes darbieten. Indessen fehlt mir auch jeder thatsächliche Beweis für diese Ansicht, wenn nicht vielleicht der hier noch beinahe vollständige Mangel an Rundzellen das Verschwinden der untergegangenen Muskelmassen in dieser Weise erklären sollte. Wahrscheinlicher erscheint es jedoch, dass diese verflüssigt in den allgemeinen Kreislauf wieder aufgenommen werden.

In Uebereinstimmung mit der oben den unregelmässigen, blasser tingirten Kernen zugeschriebenen Bedeutung von Untergangsformen ist die Kernmenge des die Nekrosen umgebenden Gewebes bindegewebiger Natur auch nach einer weiteren Woche geringer geworden. Das vor einer Woche so weit ausgedehnte, relativ kernreiche, junge Bindegewebe hat sich hier zu einer viel geringeren Masse zusammen-

¹ a. a. O.

gezogen. Es bildet nunmehr nur eine Hülle um die nekrotischen Massen herum. Diese Hülle hat durch die eingetretene Schrumpfung bisweilen das Aussehen fibrösen Bindegewebes angenommen. Innerhalb dieser Abkapselung liegen die nekrotischen Massen, die lange nicht mehr eine so deutliche, auf ihren Ursprung hinweisende Structur besitzen. Sowohl aus dem Verschwinden der feinkörnigen Massen, welche in ihnen noch vor einer Woche vorhanden waren, als auch aus der nicht mehr sichtbaren würfelförmlichen Zusammensetzung derselben ist ersichtlich, dass weitere resorbitive Prozesse an ihnen thätig gewesen sind. Hervorgehoben muss auch noch werden, dass eine Fettwandlung derselben nicht nachzuweisen ist. Einzelne Rundzellen treten hier auch in kleinen Anhäufungen in der Umgebung der eingekapselten Nekrosen auf. Dieses späte Erscheinen ist etwas auffallend. Nach sonstigen Erfahrungen wäre ein früheres Auftreten derselben anzunehmen gewesen.

Zur Erklärung des wahrscheinlichen Einflusses dieser hier aufgetretenen fibrösen Bindegeweshülle können Beobachtungen an anderen eingekapselten Herden vielleicht beitragen. Es ist bekannt, dass in der Lunge Tuberkelherde Jahre lang eingekapselt bestehen können, ohne resorbiert zu werden. Da hier die fibröse Hülle die Resorption so lange verhindern kann, erscheint es mir nicht zu gewagt, auch am Herzen, bei dem um die Nekrosen herum sichtbaren, festen Bindegewebe, diesem einen verzögernden Einfluss auf die Resorption zuzuschreiben. Dieses um so mehr da nach einer Woche, wie aus den Befunden ersichtlich, nur sehr unbedeutende weitere Veränderungen an den nekrotischen, eingekapselten Massen sichtbar geworden sind.

Die Nekrosen aus dieser Zeit erweisen sich beinahe noch unverändert, möglicherweise etwas mehr zusammengesintert, da der Nachweis der ursprünglichen, sie zusammensetzenden einzelnen Primitivbündel kaum mehr gelingen will. Sonst bieten sie wenig neues dar. Die Körnelung derselben ist vielleicht geringer als vor einer Woche, und zeigen sie möglicherweise ein mehr homogenes Aussehen als damals. Auch hier geben sie keine deutliche Fettreaction. Vielleicht kann die hier angenommene, leichte bräunliche Färbung mit Bismarckbraun auf eine chemische Veränderung hinweisen. Das fibröse, sie einschliessende Gewebe tritt noch schärfer als im vorigen Stadium hervor.

Was indessen diesen Zeitpunkt besonders charakterisirt, ist das viel zahlreichere Auftreten von Rundzellenanhäufungen. Diese sind hier nicht nur wie vorher an der an das unveränderte Muskelgewebe grenzenden Seite vorhanden, sondern sie sind auch in die zwischen den

einzelnen Herden befindliche Substanz eingedrungen. An dem Ort, wo sie liegen, ist die Grundsubstanz sehr schwer zu erkennen. Theilweise lässt sich beobachten, dass sie sich durch die Spalträume des Bindegewebes hindurchgedrängt haben müssen; wenigstens scheint dieses aus der reihenförmigen Anordnung derselben, wie es auch Fig. 8 zeigt, hervorzugehen.

Die auch im Innern der Nekrosen vorhandenen, vereinzeltten Rundzellen deuten darauf hin, dass diese hier anfangen das ihre zur Resorption mit beizutragen. Es ist vielfach sonst schon beobachtet, dass Rundzellen mit eingeschlossenen Fremdkörpern später wieder in den Kreislauf eintreten, um diese Fremdkörper dann entweder irgendwo sonst abzulagern oder auch in unbekannter Weise verschwinden zu lassen. Besondere Untersuchungen auf diesen Punkt hin wurden bei vorliegender Arbeit nicht angestellt, da diese Thätigkeit der Rundzellen bei Resorptionen aus den vielen schon darüber gemachten Untersuchungen für vollkommen erwiesen erachtet werden kann, und diese ihre Bedeutung für dem vorliegenden Process daher auch so schon klar erschien.

Die sich weiter fortsetzende Schrumpfung der die Nekrose umgebenden Partie hat hier schon eine, wenn auch nur geringe, Verdünnung der Muskelwand zu Stande gebracht.

Diese hat sich in ganz anderem Massstabe an dem fünf Wochen alten Präparate ausgebildet. Wie aus Fig. 9 zu ersehen, ist diese Verdünnung der Wand hier schon sehr stark ausgesprochen. Um so mehr tritt dieses hervor, wenn man bedenkt, dass diese Verdünnung gerade die Ansatzstelle des Papillarmuskels betrifft und also die Wand im normalen Zustande statt einer Einsenkung eine Verdickung hier aufweisen sollte. Die genauere Prüfung dieser Präparate zeigt, wie schon gesagt, hier eine fibröse Umwandlung der endocardialen Muskelmasse an, in welcher noch geringe Spuren nekrotischer Substanz aufzufinden sind. Dass hier indessen besonders günstige Umstände für die schnelle Resorption und Bildung von Bindegewebe mit im Spiele gewesen sein müssen, lässt sich daraus schliessen, dass in der angrenzenden nicht so geschrumpften Wand, sich noch Herde nachweisen lassen, die so ziemlich die aus der vierten Woche schon bekannten Processe aufweisen.

Eine festere, etwas mächtigere Schicht von Bindegewebe umschliesst sie jedoch hier. Sonst sind an den nekrotischen Stellen nur wenig Veränderungen sichtbar. Auffallend ist jedoch, dass diese oft nur aus kleinen von Hämatoxylin stark tingirten Körpern bestehend erscheinen, während andere untingirt eine mehr homogene Structur

aufweisen. Diese aus kleinen Brocken bestehenden Herde besitzen stets nur geringe Ausdehnung und scheint mir kein Irrthum vorzuliegen, wenn man hieraus auf einen, im Verlauf der langsamen Resorption, erfolgenden Zerfall der vorher zusammengesinterten nekrotischen Massen schliessen will.

In dem nun wieder zur Verfügung stehenden Herzen, welches sieben Wochen alte Herde darbietet, erscheint der Process vielerorts schon abgelaufen zu sein. Dieses beweisen die hier fertig gefundenen Schwielen. Diese bestehen nicht mehr aus Bindegewebe in Form fester, die Nekrosen einschliessender Züge, sondern aus Bindegewebe, welches inselartig hier und dort im Gewebe zerstreut auftritt. Indessen ist die Resorption noch lange nicht überall zu Ende geführt. Es sind auch noch kleine und grössere Herde vorhanden, die sich durch nichts von den des zwei Wochen jüngeren Herzen unterscheiden lassen. Nur dass sie hier stets Hämotoxylin angenommen haben und nicht wie dort bisweilen ohne Tinction geblieben sind. Auch die Schrumpfung der Herzwand hat noch mehr zugenommen, nur dass diese hier, wo die Herde auf eine grössere Fläche vertheilt gewesen sind, nicht so deutlich wie im früheren abgebildeten Stadium hervortritt. An einzelnen Stellen sieht man hier auch noch ganz deutlich, dass die nekrotischen Massen aus Muskelfasern hervorgegangen sind, was nach den Befunden der früheren Wochen kaum mehr zu erwarten war.

Eine solche Stelle veranschaulicht die Figur 10. Mitten in der neuentstandenen Schwiele sieht man kleine würfelförmige, stark tingirte Körper liegen, welche in ihrer Anordnung deutlich die Grundsubstanz der verästeten Muskelfasern darstellen. Auch ein anderer Befund ist hier von Wichtigkeit. Man sieht hier eine schwach tingirte, Detritus ähnliche Masse innerhalb des Bindegewebes, welche uns wahrscheinlich das letzte Stadium der Nekrosen zur Erscheinung bringt. Etwas auffällig ist dieser Befund der so verschiedenen, nekrotischen Massen jedenfalls. Da die in Folge des von dem ischämischen Sequester ausgeübten Reizes zerfallenden Muskelfasern in den früheren Präparaten nie eine Tinctionsfähigkeit gezeigt haben, ist es wohl berechtigt, diesem Detritus, der dieselbe Tinction wie die würfelförmigen Nekrosen besitzt, auch denselben Ursprung zuzuschreiben. Auch hier ist es nicht gelungen mit den von mir benutzten Reagentien eine Fettmetamorphose der Nekrosen nachzuweisen.

Ähnlich wie am menschlichen Herzen finden sich hier einzelne Muskelfasern innerhalb der Schwiele. Dass diese wohl auch, wenigstens theilweise, im Begriff zu atrophiren sind, geht aus ihrer sonderbaren Form hervor. So ist die in Fig. 10 wiedergegebene Faser an ihrem

mittleren Theile verdünnt. Auch zeigt diese wie auch die um die Schwiele herumliegenden Muskelfasern eine sehr deutliche Längsstreifung. Blutgefässe finden sich beinahe gar nicht innerhalb des Bindegewebes um die Nekrosen herum, und erklärt dieses auch wohl etwas den verlangsamen Einfluss der bindegewebigen Umhüllung auf die Resorption der geronnenen und untergegangenen Gewebe.

Die zwei Monate alten Schwielen stellen sich nur als abgelaufene Processe dar. Möglich ist, dass die einzelnen innerhalb derselben liegenden Muskelfasern noch allmählich verschwinden werden. Sicher ist dieses indessen nicht zu entscheiden, da sich an ihnen keine Spuren von darauf hinweisenden Veränderungen finden. Indessen sprechen doch für diese Möglichkeit die Befunde an der letzten, ein Jahr fünf Monate alten, durch die gleiche Unterbindung erhaltenen Schwiele.

Innerhalb derselben war nämlich auch nicht die geringste Spur einer einzelnen Muskelfaser zu entdecken. Und doch ersetzte diese Schwiele (Taf. I, Fig. 11 u. 12) hier mehr als zwei Drittel der muskulösen Herzwand.

In sehr grosser Ausdehnung zeigt sich hier die Bindegewebsentartung der Muskulatur. Die beigegebene Abbildung lässt dieses auch ohne weiteres deutlich erkennen. Ohne alle vorhergehenden, schon besprochenen Zwischenstadien, die eine nach der Ischämie allmählich auf Bindegewebe hin gerichtete Umwandlung der Herzmuskulatur zeigen, würde schon dieses eine Präparat genügen, um die Richtigkeit und Berechtigung der Anschauung zu erweisen, welche im Verschluss der Kranzarterien eine Ursache für die Entstehung von Schwielen am Herzen sieht. Direct an der, der Unterbindung entsprechenden endocardialen Seite des Herzens, beginnt die fibröse Partie, um sich dann in der am Pericard sichtbaren Richtung der gesperrten Coronararterie fortzusetzen. Hiermit ist also ein experimenteller Beweis für die Möglichkeit des myomalacischen Processes gegeben, welche Möglichkeit gleichwohl im Allgemeinen schon vorher anerkannt war.

Indessen ist an diesem Präparat auch noch etwas anderes zu beachten. Bei Besprechung der Befunde der fünften Woche, wurde auf die dort schon auffallend hervortretende Verdünnung der Herzwand aufmerksam gemacht. Diese ist hier in noch viel höherem Grade vorhanden. Es ist nun leicht einzusehen, welche Folgen eine solche Verdünnung für das Herz haben muss. Die dünne Muskelschicht, welche an der pericardialen Fläche des Herzens liegt, befindet sich, der übrigen Muskulatur des Herzens gegenüber, bedeutend im Rückstand. Die fibröse Ankleidung derselben an der endocardialen Seite besitzt keine Contractilität. Bei dem grossen Druck, der bei jeder systolischen Zu-

sammenziehung des Herzens auf die Wand einwirkt, ist es natürlich, dass dieser Theil der Herzwand nicht demselben einen gleichen Widerstand wie die übrige sich contrahirende Herzwand entgegensetzen kann. Die natürliche Folge hiervon ist, dass diese Partie alsdann gedehnt werden muss. Aber die Dehnung allein wird schon als mögliche Ursache einer Schwielenbildung angesehen¹. Wir haben hier also einen wahren Kreislauf schädigender Einflüsse, welcher uns das bisweilen gänzliche Verschwinden der Muskulatur der Herzwand verstehen lässt. Dass als Folge einer Myomalacie eine partielle Aneurysmenbildung oft eingetreten ist, bedarf wohl weiter keiner Erklärung.

In der gegebenen Beschreibung des myomalacischen Processes ist schon mehrfach darauf hingewiesen, dass es mir mit den benutzten Reagentien nicht gelungen ist, Fett in den durch Ischämie nekrotischen Muskelfasern nachzuweisen. Leider hatte mein Material schon so lange in Alkohol gelegen, als ich auf diesen, sich in allen Stadien wiederholenden Befund aufmerksam wurde, dass eine Controllprüfung der zwei und mehr Wochen alten Präparate mit Osmiumsäure nicht mehr möglich war. Da indessen die Prüfungen mit Essigsäure und Aether an frischen, oder nur einen Tag in Alkohol gelegenen Theilen ausgeführt worden sind, möchte ich ihnen doch nicht jede Bedeutung absprechen. Dieses umsoweniger, als meine Beobachtung an den Herzinfarcten nicht gänzlich einer Analogie entbehrt. Foà² hat nämlich auch an Niereninfarcten die Thatsache gefunden, dass diese bei ihrer Resorption keine Fettwandlung durchmachen. Ob wir hierin ein für die Resorption der Coagulationsnekrosen allgemein gültiges Verhalten haben, oder ob diese übereinstimmenden Befunde nur vereinzelt dastehen und von möglichen Zufälligkeiten abhängig gewesen sind, muss durch Forschungen auf anderen Gebieten entschieden werden.

Das Verhalten des Endocards muss auch noch berührt werden. Da es hauptsächlich im Plane dieser Arbeit lag, die Veränderungen des Myocards zu studiren, so wurde dem Endocard nur eine geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Indessen müssen einige Punkte doch erwähnt werden. Im Stadium der Coagulationsnekrose wurde das Endocard nie gefunden. Auch directe Veränderungen waren nicht zu finden, wenn man von der Verdickung oder Quellung absieht, die sich bisweilen nachweisen liess, wo der nekrotische Heerd demselben sehr nahe lag.

¹ Weigert, *Centralblatt f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie*. Bd. I. Bericht über die Verhandlungen d. pathol.-anat. Section auf d. X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin 1890.

² a. a. O.

Ein anderer Befund weist indessen mehr auf eine Betheiligung hin. Es wurden nämlich stets thrombenartige Massen am Endocard der ergriffenen Muskelpartie angetroffen. Dieses macht wohl die Annahme wahrscheinlich dass dasselbe doch secundär mit ergriffen war, wenn auch nicht in solchem Grade, dass es bei dem demselben gewidmeten flüchtigen Beobachten auffiel. Die Verschmelzung des Endocards mit dem fibrösen Ersatz der untergegangenen Muskulatur im Fall X führt aber von selbst nothgedrungen zu einer Erwähnung desselben. Gleichzeitig ist es wohl berechtigt, darauf aufmerksam zu machen, dass man, auf diesen Befund gestützt, bei Beurtheilung sehniger Flecken am Endocard die Genese derselben mehr berücksichtigen muss. Man darf nach dem gesagten nicht ohne weiteres jede schwielige Verdickung des Endocards als Residuen einer an demselben abgelaufenen Entzündung betrachten, welche auch auf die Muskulatur übergegangen ist, sondern muss auch die Möglichkeit des umgekehrten Weges in Betracht ziehen.

Die Schilderungen über den Gang der Veränderungen im Laufe der Myomalacie, wie sie von Tautain¹ und Ziegler² gegeben worden sind, stimmen in ihren Hauptzügen wohl mit den von mir gefundenen allmählichen Veränderungen überein. Allerdings tritt es bei Vergleich der Beschreibung von Tautain mit meinen Befunden etwas hervor, dass dieser stets eine rothe Erweichung gefunden hat, trotzdem auch nach seiner Beschreibung das Anfangstadium wohl ein weisser Infarct ist. Es ist leicht möglich, dass es sich oft so bei Herden an menschlichen Herzen verhalten wird, da bei denselben gleichzeitig mit dem Verschluss des Lumens der Arterien auch eine Veränderung in der Beschaffenheit der Arterienwand vorhanden ist. Diese sclerotische Veränderung der Arterien prädisponirt aber, wie bekannt, an und für sich zu Blutungen.

Aus Ziegler's Beschreibungen geht es indessen hervor, dass ein hämorrhagischer Herd sich nicht stets auszubilden braucht, und dass auch am menschlichen Herzen nur eine gelbe Erweichung eintreten kann. Mit diesen Fällen stehen meine beschriebenen Präparate mehr in Uebereinstimmung, da ich überhaupt nur selten und dann auch nur unbedeutende Blutextravasate beobachtet habe.

Weder Tautain noch Ziegler erwähnen dagegen die in der Umgebung um die Nekrose herum auftretende Kernwucherung an den Muskelementen. Tautain bespricht diese Zone folgendermassen: „à la périphérie on observe une zone d'un rouge plus au moins foncé, dans

¹ De quelques lésions des artères coronaires comme cause d'altération du myocarde. 1878.

² *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* 1887.

laquelle le microscope fait constater la présence de fibres normales encore régulièrement striées, de fibres musculaires granuleuses et, enfin, dépôts de leucocytes et d'hématies.“ Später spricht er nur von einer „entzündung periphere“.

Ziegler spricht sich ähnlich aus. Auch nach ihm treten Rundzellen aus, welche sich an der Resorption der Nekrosen betheiligen. Weiter entsteht in der Umgebung der Herde gefässhaltiges Keimgewebe und Bindegewebe. Indessen sind ihm auch Veränderungen an den Muskelkernen vorgekommen, wie die beigegebene Abbildung zeigt. In dieser finden sich einzelne grosse Muskelkerne, welche er als gequollen bezeichnet und also als Zeichen eines regressiven Vorganges auffasst.

Auf diese hatte früher schon Weigert¹ hingewiesen und in ihrem Auftreten eine Tendenz zur Neubildung erkannt.

Hubert² hat auch öfters grosse Kerne beobachtet, die theils einzeln, theils in dichten Gruppen zusammengelagert vorkamen und die sich durch mannigfaltige Gestalt und starkes Tinctionsvermögen auszeichneten. Er kann sie ihrem ganzen Habitus nach für nichts anderes als Abkömmlinge der Muskelkerne halten, welche durch Theilungen entstanden sind.

Sternberg³ beschreibt auch solche enorm vergrösserte Kerne und hat ausserdem auch noch in einzelnen Muskelquerschnitten Vacuolen gesehen, in denen sich mehrfache Kerne vorfanden. Aus ihrer unregelmässigen Gestalt schliesst er aber, dass dieses Zerfallserscheinungen sein müssen.

Nach den von mir gesehenen Befunden möchte ich aber diese Anschauung Ziegler's und Sternberg's in Frage stellen und dieses speciell mit aus dem Grunde, dass in der von Ziegler gegebenen Abbildung die vergrösserten Kerne in ihrer Lage zu den Nekrosen ganz mit den von mir gefundenen Karyokinesen und Kernwucherungen übereinstimmen. Ich schliesse mich hiernach Hubert und speciell Weigert an, der aus seinen Untersuchungen der chronischen Myocarditis am menschlichen Herzen, diesen Gebilden eine ganz ähnliche Deutung gegeben hat, wie sie sich auch aus meinen Befunden ersehen lässt, und welche Ansicht schon bei Besprechung der Befunde der ersten Woche, wenn auch in anderer Beziehung dargelegt worden ist.

¹ Volkmann's *Vorträge*. Nr. 162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte.

² Virchow's *Archiv*. Bd. LXXXIX. Ueber den Einfluss der Herzarterienkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis.

³ a. a. O.

Sowohl Ziegler wie Tautain haben fettige Bestandtheile unter den zerfallenen nekrotischen Massen gefunden. Dieses spricht allerdings etwas gegen die von mir angenommene Resorption derselben ohne vorherige Fettwandlung. Da die beiden Forscher aber nicht die Veränderungen der die Nekrosen umgebenden Muskulatur für sich beachtet haben und ich auch in dieser eine Fettmetamorphose gefunden habe, so kann ich ihren Befunden keinen allzugrossen Werth für die Entscheidung dieser Frage beilegen. Dasselbe gilt auch von den Untersuchungen Loeb's und Sternberg's.

Schlussfolgerungen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchung möchte ich folgendermassen zusammenfassen.

Als erstes Zeichen von Veränderungen im Myocard nach Verschluss eines Astes der Coronararterien tritt eine Coagulationsnekrose der von der Ischämie betroffenen Partien ein. Diese hat sich innerhalb 24 Stunden schon vollkommen ausgebildet. (S. Taf. I, Fig. 1.)

In Folge des von den Nekrosen gesetzten Reizes wird auch das von der Blutsperrre nicht betroffene Gebiet der angrenzenden Muskulatur mit an dem Process theilhaft und zwar schon innerhalb der ersten 48 Stunden. Dieses geht deutlich aus den zahlreichen nach dieser Zeit gefundenen Mitosen hervor. (S. Taf. I, Fig. 2.)

Dieser Reiz führt zu einer bedeutenden Wucherung der Muskelkerne, welche die an die Nekrosen grenzenden Primitivbündel anfüllt. In demselben Masse, wie diese Wucherung entsteht, geht auch das Muskelparenchym unter, und zwar tritt hier nach Zerklüftung und queren Zerfall eine wenn auch nur gering ausgesprochene Fettwandlung desselben auf. (S. Taf. I, Figg. 4, 5 u. 6.)

Aber nicht nur auf die Muskelkerne wirkt der Reiz der nekrotischen Massen ein. Auch das Bindegewebe und die feinen Gefässe beginnen zu wuchern.

Diese myomalacischen Herde liegen in der Herzwand zerstreut durch gesunde Muskulatur oft von einander getrennt und besitzen sehr verschiedene Grössen. (S. Taf. I, Fig. 3.)

Von den erwähnten Wucherungen ist indessen die der Muskelkerne nur transitorischer Natur und zieht keine Neubildung von Muskelfasern nach sich. Im Laufe der zweiten Woche, nach Verschluss des zuführenden Astes der Coronararterien, sind diese zahlreichen Muskelkerne schon beinahe vollkommen verschwunden. Gebilde welche auf Kern-

zerfall hindeuten, sind indessen zu dieser Zeit noch vorhanden. (S. Taf. I, Fig. 7.)

Im Laufe der dritten Woche beginnt das aus Gefäss- und Bindegewebswucherung entstandene junge Keimgewebe zu schrumpfen und die Natur von gewöhnlichem fibrillären Bindegewebe anzunehmen. Gleichzeitig treten auch Rundzellenanhäufungen auf.

Die Schrumpfung des Bindegewebes führt zu einer Abgrenzung der Nekrosen von dem nicht alterirten Muskelgewebe. Zu dieser Zeit, in der vierten Woche des Processes, treten auch Rundzellen in das Innere der nekrotischen Substanz ein. (S. Taf. I, Fig. 8.)

Durch diese Schrumpfung verdünnt sich die Herzwand bedeutend und kann unter Beihülfe der mitwirkenden Resorption, wo die Verhältnisse günstig liegen, innerhalb fünf Wochen schon grosse Veränderungen in der Dicke der Herzwand herbeigeführt haben. (S. Taf. I, Fig. 9.)

In der siebenten Woche sind die von der Ischämie hervorgerufenen kleinen Herde schon durch zerstörende bindegewebige Schwielen ersetzt. In grösseren Herden können sich indessen noch nekrotische Massen in verschiedenen Stadien des Zerfalles unresorbirt erhalten haben. (S. Taf. I, Fig. 10.)

Zwei Monate alte Herde bestehen aus festem, derbfibrösen Bindegewebe, in welchem sich einzelne erhaltene Muskelfasern noch vorfinden.

Doch auch diese verschwinden allmählich und als schliessliches Resultat des Processes findet sich eine reine, derbfibröse, bindegewebige Schwiele vor, die keine Muskelemente mehr in sich einschliesst. Hierdurch wird die Herzwand an dieser Stelle geschwächt und somit günstige Bedingungen zur Bildung eines partiellen Aneurysmas gegeben. (S. Taf. I, Fig. 11 u. 12.)

Die Infarcte geben bis zu ihrem vollständigen Verschwinden keine deutliche Fettreaction, so dass die Annahme einer Resorption ohne vorherige Fettwandlung für dieselben wahrscheinlich erscheint.

Liegen die myomalacischen Herde in der Nähe der Endocards, so theiligt sich dieses auch an dem Process, wie es aus der Bildung der Thromben an derselben und aus dem schliesslichen Verschmelzen mit der Schwiele hervorgeht. (S. Taf. I, Fig. 11 u. 12.)

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I.)

Fig. 1. 24 Stunden alter Herzinfarct. Die kernlosen Stellen befinden sich im Stadium der Coagulationsnekrose. Hämatoxylinpräparat. Zeiss Oc. 1. Obj. D.

Fig. 2. Karyokinesen der Muskelkerne aus der Umgebung der 4 Tage alten Infarcte. In *b* und *c* sind die Knäuelformen schematisirt wiedergegeben, da die Dichte derselben eine naturgetreue Wiedergabe nicht ermöglichte. Saffranin und Pikrinsäurepräparat. Zeiss Oc. 2. Oelimmersion System $\frac{1}{18}$.

Fig. 3. Querschnitt durch die Herzwand eines 7 Tage nach der Unterbindung getödteten Hundes. Die dunklen rothvioletten Stellen bestehen aus nekrotischen Muskelfasern; die blauvioletten geben die Kernvermehrung an. Alauncarminpräparat. Zeiss Oc. 2. Obj. aa.

Fig. 4. Ein in Zerfall befindliches Muskelbündel aus demselben Herz wie in Fig. III. Alauncarminpräparat. Zeiss Oc. 2. Obj. E.

Fig. 5. Muskelquerschnitte aus der Umgebung 7 Tage alter Infarcte. Unter Verschiebung gezeichnet. Saffraninpräparat. Zeiss Oc. 1. Oelimmersion System $\frac{1}{18}$.

Fig. 6. Partie aus der Grenze der Nekrosen und der umgebenden Zone eines 7 Tage alten Infarctes. Saffraninpräparat. Zeiss Oc. 1. Oelimmersion System $\frac{1}{18}$.

Fig. 7. Partie aus dem Grenzgebiet eines 2 Wochen alten Infarctes. Fuchsinpräparat. Zeiss Oc. 1. Obj. D.

Fig. 8. 4 Wochen alte Herde. Bismarckbraunpräparat. Zeiss Oc. 1. Obj. E.

Fig. 9. Querschnitt durch die Herzwand eines 5 Wochen nach der Umstechung getödteten Hundes. Hämatoxylinpräparat. Zeiss Oc. 1. Obj. aa.

Fig. 10. Schwielenbildung 7 Wochen nach der Unterbindung. Hämatoxylin- und Eosinpräparat. Zeiss Oc. 1. Obj. E.

Fig. 11. Ansicht der endocardialen Seite der Wand des linken Ventrikels eines, 1 Jahr u. 5 Monate nach der Unterbindung getödteten Hundes. In $\frac{1}{4}$ Grösse gezeichnet.

Fig. 12. Schnitt durch die Herzwand des in Fig. 11 wiedergegebenen Herzens längs aa. Dieselbe Grösse.

Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels.¹

Von

C. G. Santesson.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Zweite Abhandlung.

Ueber Muskelzuckungen und mechanische Arbeit bei Ueberlastungsversuchen.

Einleitung.

Bei den Versuchen, welche ich in zwei vorher veröffentlichten Abhandlungen² über die mechanische Kraftentwicklung des Muskels beschrieben habe, war es den Gewichten möglich, den Muskel schon vor Beginn der Zuckungen auszudehnen und ihm die Initialspannung des belastenden Gewichtes zu ertheilen. Dabei wurde aber die Initiallänge des Muskels geändert. Des Vergleiches wegen und besonders, um den Einfluss verschiedener Anfangsspannungen auf die Kraftproduction des Muskels in einer Weise zu studiren, welche die grosse Bedeutung derselben scharf hervortreten lässt, habe ich eine Reihe sogenannter Ueberlastungsversuche ausgeführt, bei welchen der Muskel, von einer gewissen initialen Länge und Spannung ausgehend, bei seiner Contraction verschiedene Gewichte, schwerer als dasjenige, welches ihm die Anfangsspannung ertheilte, heben musste.

Die Ueberlastungsmethode wurde schon von Valentin³ (1844)

¹ Der Redaction zugegangen den 10. October 1891.

² *Dies Archiv.* Bd. I. S. 3—66 und Bd. III. S. 382—487.

³ Der sogenannte Schwann'sche Versuch kann nicht in methodischer Beziehung ein Ueberlastungsversuch in Helmholtz'schem Sinne genannt werden da bei erstgenanntem Versuche die initiale Länge und Spannung des Muskels nicht dieselbe blieb. Am nächsten würde man den Schwann'schen Versuch mit den „Unterstützungsversuchen“ von v. Kries u. v. Frey vergleichen können.

bei seinen Versuchen, vermittels eines Dynamometers die Kraft des Muskels zu bestimmen, angewendet. Seine volle methodische Entwicklung erhielt dieses Verfahren eigentlich erst durch Helmholtz¹ indem er — unter Anwendung der Pouillet'schen Zeitmessungsmethode — bestimmte, wie viel Zeit (nach einer einzigen Reizung) für den Muskel nöthig war, um bei unveränderter Länge seine Spannung um eine gewisse Grösse zu vermehren. Den so gewonnenen Zahlen gemäss construirte Helmholtz eine sogenannte Energiecurve², wobei die Abstände der Abscisse die Zeit und die Ordinaten diejenigen Spannungszunahmen bezeichneten, welche der Muskel innerhalb der bestimmten Zeitperioden entwickelt hatte. Diese Curve steigt erst mit zu-, dann mit abnehmender Schnelligkeit. Der Verlauf der Kraftentwicklung bei verhinderter Contraction stimmt nach diesen Versuchen der Hauptsache nach mit dem allgemeinen Gange der Verkürzung des Muskels bei unbehinderter Contraction und (relativ) gleichbleibender Spannung überein. Weiter hat Helmholtz gefunden, dass der Muskel bei höherer Anfangsspannung längere Zeit braucht um seine Spannung in demselben Grade zu vermehren, wie bei geringerer Initialtension, woraus folgt, dass die Energiecurve in jenem Falle niedriger wird (s. a. a. O. S. 807 und fig.). — Er theilt hierüber keine Versuchsbeispiele mit, und ich kann daher nicht angeben, wie gross die angewendeten Initialspannungen und Ueberlastungen waren. Aehnlich wie die höhere Anfangsspannung wirken auch Ermüdung und untermaximale Reizung: die Zeit, welche für den Muskel nöthig ist, um seine Spannung um einen gewissen Werth zu vermehren, wird um so länger, je schwächer die Reizung ist. Dagegen wird weder die Grösse noch der zeitliche Verlauf der Kraftentwicklung dadurch influirt, dass die Stärke des Reizmittels innerhalb derjenigen Grenzen variirt, welche maximale Zuckungen hervorrufen.

Die Methode hat später von mehreren Forschern zum Studium verschiedener Fragen innerhalb der Muskelphysiologie Anwendung gefunden. Hermann³ machte damit Versuche, um das Verhältniss zwischen Reizstärke und Muskelarbeit festzustellen, Heidenhain⁴ solche

¹ Helmholtz: „Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln....“ Joh. Müller's *Archiv für Anatomie und Physiologie* 1850. S. 288 — 289. (Vergl. Helmholtz: *Wissenschaftl. Abhandl.* Leipzig 1883. II. Abtheil. 2. S. 775).

² Siehe *Wissenschaftl. Abhandl.* S. 793 und Taf. V Fig. 4.

³ L. Hermann, *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin.* 1861. S. 369—393.

⁴ Heidenhain, *Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung u. Stoffumsatz bei der Muskelarbeit.* Leipzig 1864.

über Arbeit und Wärmeentwicklung des Muskels, besonders in deren Beziehung zur Spannung, Place¹ über den zeitlichen Verlauf und die mechanische Leistung bei auxotonischen² Muskelzuckungen u. s. w.

Die Ueberlastungsversuche sind bekanntlich so angeordnet, dass man dem Muskel durch Belastung mit einem kleinen Gewichte, z. B. 10^g, eine entsprechende Anfangsspannung giebt, dann den Schreibhebel unterstützt und ihn mit einem grösseren Gewichte, z. B. 50 oder 100^g belastet. Wurde der Muskel nun gereizt, musste er, ehe er das Gewicht in Bewegung setzen und damit die Verkürzung beginnen konnte — seine Spannung von 10^g bis auf 50^g oder 100^g vermehren. Diejenige Spannungszunahme, welche sich nicht durch äussere Arbeit kundgiebt und unmittelbar nach Beendigung der Latenzzeit vor sich geht, nenne ich den latenten Spannungszuwachs des Muskels. Darnach folgt, wenn die Ueberlastung nicht zu gross war, die Verkürzung, und der Muskel führt dabei eine mechanische Arbeit aus.

Bei diesen Versuchen wollen wir nun zuerst betrachten, wie sich die Zuckungshöhen bei Variationen dieser Versuchsanordnung mit sowohl isotonischem als auxotonischem Zuckungsverlauf, mit maximaler und untermaximaler Reizung (Cap. I) verhalten, und danach die bei diesen Versuchen ausgeführte mechanische Arbeit studiren (Cap. II.) In einem später erscheinenden Aufsätze werden schliesslich einige Beobachtungen hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs der Ueberlastungszuckungen mitgetheilt werden.

Capitel I.

Ueber die Zuckungshöhen bei Ueberlastungsversuchen.

Bei Versuchen dieser Art mit isotonischer Anordnung während der Verkürzung war das Gewicht direct unter dem Schreibhebel an einem Faden hängend angebracht. Bei den Zuckungen mit auxotonischem Verlauf wurde der Faden, vom Hebel ausgehend, unter eine Rolle gelegt und in derselben Art, wie in den vorher ausgeführten Experimenten mit der Spiralfeder verbunden, wobei derselben in den

¹ T. Place, *De contractio-golf der willekeurige spieren*. Onderzoekingen gedaan in het physiologisch laboratorium der Utrecht'sche Hoogeschool. Tweede reeks. I. 1868. S. 73—138.

² „Auxotonisch“ nenne ich eine Muskelzuckung, die mit stetig zunehmender Spannung vor sich geht, indem der Muskel z. B. eine Spiralfeder ausdehnt. S. dieses Archiv. Bd. III. S. 382.

hierher gehörigen Versuchen durch Gewichte eine Spannung beigebracht wurde, die grösser war als die Initialtension des Muskels.

a) Isotonische Anordnung.

Ich theile hier zuerst eine Zusammenstellung der Zuckungshöhen einiger isotonischer Ueberlastungsversuche mit, wobei ich auch die absoluten Differenzen und die Relationen zwischen denselben bei zunehmender Ueberlastung angebe.

Tabelle I.

Ueberlastung, Isotonie, maximale Reizung.

10° Anfangsspannung:

Versuch	Totalbelastung und (innerhalb der Paranthesen) entsprechender latenter Spannungszuwachs							
		10° (0) ¹	50° (40)	100° (90)	150° (140)	200° (190)	250° (240)	300° (290)
50	Zuckungshöhe	2.65	1.18	0.88	0.68	0.47	0.32	0.21
51	„	2.68	1.38	1.05	0.84	0.64	0.49	0.31
50	Differenzen und Relationen	1.47	0.30	0.20	0.21	0.15	0.11	
		2.25:1	1.35:1	1.29:1	1.45:1	1.47:1	1.52:1	
51	Differenzen und Relationen	1.30	0.33	0.21	0.20	0.15	0.18	
		1.94:1	1.31:1	1.25:1	1.31:1	1.33:1	1.58:1	

100° Anfangsspannung:

Versuch	Totalbelastung und latenter Spannungszuwachs					
		100° (0) ¹	200° (100)	300° (200)	400° (300)	450° (350)
51	Zuckungshöhe	1.47	0.89	0.603	—	—
52	„	1.06	0.65	0.41	0.22	0.07
51	Differenzen und Relationen	0.58	0.29	—	—	
		1.65:1	1.48:1	—	—	
52	Differenzen und Relationen	0.41	0.24	0.19	0.15	
		1.63:1	1.59:1	1.86:1	8:1	

¹ Bei den Bestimmungen dieser Columnne, welche des Vergleiches wegen mitgenommen sind, hat keine Ueberlastung stattgefunden.

Aus der Tabelle geht hervor, dass — wie Heidenhain längst gezeigt hat, und wie es auch zu erwarten war — bei unveränderter geringerer oder grösserer Anfangsspannung die Zuckungshöhen mit wachsender Ueberlastung immerfort abnehmen. Die absoluten Differenzen zeigen, dass diese Abnahme zuerst, d. h. beim Uebergang z. B. von 10 zu 50^s Totalbelastung, rascher vor sich geht als später, wenn die Belastung z. B. von 200 bis 300^s erhöht wurde. Was die Relationszahlen betrifft, so geben diese an, dass die Zuckungshöhen mit wachsender Ueberlastung auch relativ zuerst schnell, dann langsamer (endlich wieder schneller) abnehmen.

Wenn man die Zuckungshöhen bei verschiedener Anfangsspannung mit einander vergleicht, geht daraus hervor, dass dann, wenn der Muskel in jedem Falle dieselbe Belastung hebt, die Zuckung um so höher wird, je grösser die Anfangsspannung war. Diese Thatsachen zeigen schon einige Versuche von Heidenhain¹ — und das war ja auch zu erwarten, da der Muskel bei grösserer Anfangsspannung keine so grosse Kraft und nicht so viel Zeit zu opfern genöthigt war, um vor Anfang der Zuckung seine Spannung zu erhöhen. Die hierbei nöthige Kraft könnte in der That kleiner sein als bei geringerer Initialtension, obgleich die Zuckung höher wird. Dass die Kraftentwicklung des Muskels durch höhere Anfangsspannung gesteigert wird, hat Feuerstein² dadurch gezeigt, dass er bei verschiedenen Initialspannungen die grösste Ueberlastung, welche der Muskel nur um ein Minimum zu bewegen vermochte, oder mit anderen Worten die absolute Kraft des Muskels bestimmte und diese bei höherer Anfangsspannung grösser fand. Auch hat er bei Ueberlastungsversuchen mit höherer Initialtension grössere Zuckungen erreicht, theilt aber keine nähere Angaben mit. Unter meinen Versuchen giebt es indessen Beispiele, welche unzweideutig zeigen, dass bei grösserer Anfangsspannung die Kraftentwicklung des Muskels erhöht wird. Es hat sich nämlich in einigen Fällen erwiesen, dass der Muskel bei einer höheren Initialspannung grössere oder ungefähr eben so grosse Zuckungen als bei einer niedrigeren ausgeführt hat, obgleich in jenem Falle der latente Spannungszuwachs eben so gross oder grösser als in diesem war und obgleich der Muskel während des Verkürzungsstadiums in jenem Falle eine bedeutend grössere Totalbelastung als im letzteren heben musste:

¹ Heidenhain, a. a. O., S. 107—111.

² Feuerstein, F. A., Zur Lehre von der absoluten Muskelkraft. Pflüger's *Archiv.* Bd. 43. 1888. S. 347—367.

Tabelle II.

Versuch	Anfangs- spannung	Latenter Span- nungszuw.	Total- belastung	Zuckungs- höhe
	g	g	g	mm
52	100	100	200	0.65
	10	90	100	0.57
	100	200	300	0.41
	10	190	200	0.25
51	100	200	300	0.60
	10	190	200	0.64

Versuche mit auxotonischem Zuckungsverlauf haben, wie unten (S. 55 — 58) gezeigt werden wird, von dieser Thatsache noch mehr Beispiele geliefert. Auf die Bedeutung dieser Versuche und ihr Verhalten zu den oben (S. 49) genannten Heidenhain'schen werde ich später etwas näher eingehen.

Ein Blick auf Tabelle I zeigt auch, dass die Zuckungshöhen bei grosser Anfangsspannung absolut wie relativ weniger schnell abnehmen als bei einer geringeren Initialtension und bei demselben Zuwachs der Belastung (gleich grosser latenter Spannungserhöhung), wie aus folgender Zusammenstellung besser hervorgeht:

Tabelle III.

Differenz- und Relationszahlen zwischen den Zuckungshöhen bei zunehmender Ueberlastung (Isotonie; maximale Reizung).

Ver- such	Anfangs- spannung	Latenter Span- nungszuw.	Total- belastung	Absolute Diffe- renzen	Relationen
	g	g	g	mm	
51	10	0	10	1.63 0.41	1
	10	90	100		0.392
	10	190	200		0.239
	100	0	100	0.58 0.287	1
	100	100	200		0.605
	100	200	300		0.408
52	10	0	10	1.18 0.32	1
	10	90	100		0.326
	10	190	200		0.143
	100	0	100	0.41 0.24	1
	100	100	200		0.613
	100	200	300		0.387

Die weniger schnelle Abnahme der Zuckungshöhen bei grösserer Anfangsspannung und zunehmender Totalbelastung hat wahrscheinlich zum grössten Theil ihren Grund darin, dass die Zuckungen durchgehends niedriger sind als bei geringerer Initialtension, und dass besonders die Zuckungshöhen ohne Ueberlastung, von welchen ich bei dem Vergleiche ausgehe, bei der grösseren Anfangsspannung bedeutend kleiner sind. Tab. III deutet aber auch darauf hin, dass die Zuckungen bei grösserer Anfangstension mit zunehmender Ueberlastung sich besser auf der Höhe erhalten: nicht nur dass sie bei demselben Zuwachs in der Ueberlastung weniger schnell abnehmen; sie erreichen auch, wie ich unten (S. 53) weiter behandeln werde, ihr Minimum erst bei einer bedeutend grösseren Totalbelastung als die Zuckungen mit niedrigerer Anfangsspannung (vergl. oben Feuerstein).

Wenn man die Zuckungshöhen ohne und mit Ueberlastung vergleicht, findet man, dass jene grösser sind und bei steigender Belastung weniger schnell abnehmen als diese. Dies war wohl auch aller Wahrscheinlichkeit nach zu erwarten, da der Muskel, schon vor Beginn der Zuckung vom Gewichte direct belastet, von Haus aus die ganze ausgelöste Kraftsumme für die Bewegung des Gewichtes anwenden kann. Dieses Verhältniss wird durch folgende Zusammenstellung, besonders durch Versuch 52, bestätigt:

Tabelle IV.

Vergleich zwischen den Zuckungshöhen bei steigender directer Belastung und bei zunehmender Ueberlastung.

Ver- such	Anordnung	Zuckungshöhen in mm bei folgenden Belastungen			
		10 ^g	100 ^g	200 ^g	300 ^g
51	a) Keine Ueberlastung	2.68 (1) ¹	1.47 (25)	—	—
	b) Ueberlast.; Anfangsspannung 10 ^g	—	1.05 (7)	0.64 (18)	0.31 (19)
	c) " " 100 ^g	—	—	0.89 (28)	0.60 (31)
52	a) Keine Ueberlastung	1.75 (1)	1.08 (27)	—	0.71 (43)
	Differenz	0.67		0.37	
	b) Ueberlast.; Anfangsspannung 10 ^g	1.75 (1)	0.57 (4)	0.25 (10)	0 (17)
	Differenz	1.12		> 0.57	
	c) Ueberlast.; Anfangsspannung 100 ^g	—	1.08 (27)	0.71 (30)	0.41 (31)
	Differenz	0.67			

¹ Die Ziffern innerhalb der Paranthesen geben die Ordnung der einzelnen Bestimmungen im Versuche an.

Bei einer bestimmten Totalbelastung sind also die Zuckungshöhen ohne Ueberlastung am grössten, dann diejenigen mit Ueberlastung und grosser Anfangsspannung, und am kleinsten diejenigen mit Ueberlastung und geringer Initialtension. Aus Versuch 52 (a), Tab. IV, geht hervor, dass der Muskel bei directer Belastung mit 300^g höher zuckt, als wenn er, von 10^g Anfangsspannung ausgehend, 100^g (b) heben soll, und ebenso hoch, als wenn er bei 100^g Initialspannung 200^g (c) zu bewegen hat. Auch diese Thatsache zeigt, wie viel darauf ankommt, dass es dem Muskel gestattet wird, das Gewicht unmittelbar anzugreifen, auf dasselbe seine ganze, von der Reizung ausgelöste Kraft und soviel als möglich von derjenigen kurzen Zeit anzuwenden, während der die Kraftentwicklung des Muskels nach einem einzelnen Inductionsschlage dauert.

Bei Ueberlastungsanordnung (und maximaler Reizung) erreichen die Zuckungshöhen, wie oben angedeutet, ihr Minimum bei um so geringerer Totalbelastung, je niedriger die Initialspannung ist. Da meine Versuche auf das Studium dieser Frage nicht direct gerichtet waren, habe ich von Experimenten mit Isotonie nur ein einziges Beispiel mitzutheilen; unter den auxotonischen Zuckungen befindet sich aber eine grössere Anzahl, welche diese Thatsache bestätigt (s. unten S. 59 u. f.). In Versuch 52 wurde bei Isotonie, 10^g Anfangsspannung und 300^g Totalbelastung keine Zuckung mehr, bei 100^g Anfangstension und 450^g Belastung dagegen eine minimale Zuckung (0.071^{mm}) ausgeführt. Bei diesen Bestimmungen wurde dem Muskel die Aufgabe gestellt, einen latenten Spannungszuwachs von 290^g im ersteren Falle und 350^g im letzteren zu entwickeln, und dennoch vermochte er in diesem Falle noch 450^g um ein Weniges zu heben, in jenem Falle dagegen nicht einmal 300^g in Bewegung zu versetzen — ein eclatanter Beweis für den günstigen Einfluss der grösseren Anfangsspannung. Es fehlen in meinen Versuchen Bestimmungen über die Grösse des Gewichts, welches bei directer Belastung die Zuckungshöhen bis auf das Minimum herunterbringt; dasselbe ist aber sicherlich weit grösser als bei Ueberlastung. Fick¹ hat den Froschgastrocnemius bei directer Belastung mit 1^{kg} sich deutlich verkürzen gesehen, und ich erinnere mich, einmal dieselbe Beobachtung gemacht zu haben.

b) Auxotonische Anordnung.

Wenn man ferner die Zuckungshöhen bei Auxotonie betrachtet, begegnet man, wie aus der Zusammenstellung der Versuchs-

¹ Fick, Untersuchungen über Muskelarbeit. Basel 1867. S. 47.

protocolle, Anhang, Tabelle 1, hervorgeht, im grossen Ganzen ziemlich analogen Verhältnissen wie bei Isotonie.

Genannte Tabelle zeigt nun, dass auch bei auxotonischer Anordnung in den meisten Fällen die Zuckungshöhen mit wachsender Ueberlastung immerfort abnehmen, vorausgesetzt, dass die Initialtension — mag sie gross oder klein gewesen sein — constant bleibt. Dasselbe ging aus Place's Versuchen hervor (siehe oben S. 48). — Nur die Bestimmungen Nr. 2 und 4 in meinem Versuch 31, und ebenso Nr. 2 und 4 in Versuch 32 machen hiervon eine Ausnahme, indem in beiden Fällen der Muskel bei 25[°] Anfangsspannung und 50[°] Spannung der Feder eine höhere Zuckung ausgeführt hat, als wenn er mit derselben Initialtension ohne Ueberlastung sich verkürzt hat. Diese scheinbar paradoxe Thatsache erhält aus den Dehnungsverhältnissen der Feder (C) ihre Erklärung, indem dieselbe bei 25[°] Anfangsspannung einen bedeutend grösseren Widerstand als bei 50[°] Initialspannung darbietet. In Versuch 31, Nr. 2 ist daher der totale Spannungszuwachs grösser ($98 \cdot 6^{\circ}$) als in Nr. 4 ($25 + 68 \cdot 7 = 93 \cdot 7$); in Versuch 32, Nr. 2, ist die Spannungszunahme gleichfalls grösser ($94 \cdot 5^{\circ}$ gegen $25 + 63 \cdot 9 = 88 \cdot 9^{\circ}$).

Auch bei auxotonischer Anordnung sind, wie aus Tabelle 1, Anhang, ersichtlich ist, die Zuckungshöhen bei directer Belastung (gesperrte Ziffern, Columne g) die grössten, dann diejenigen bei derselben Ueberlastung und grosser Anfangsspannung, am kleinsten diejenigen mit geringerer Initialspannung (und immer derselben Ueberlastung), und von der Ursache dieser Verhältnisse gilt das von den analogen isotonischen Versuchen oben Gesagte.

Die Spannungs-Zunahme, welche während der auxotonischen Zuckung stattfindet, zeigt (siehe Anhang, Tabelle 1, Columne d) mit wachsender Ueberlastung ein stetiges Abnehmen. Bei geringer Initialspannung verläuft diese Abnahme zuerst schnell, dann immer langsamer; besonders ist die Stufe zwischen der Spannungszunahme bei geringer directer Belastung und bei einer ganz unbedeutenden Ueberlastung (mit derselben Anfangsspannung) ziemlich gross. Die straffen Federn, welche bei niedriger Anfangstension schon für eine geringe Dehnung eine grosse Spannungszunahme entwickelt haben, können ja schon durch ihre Elasticitätsverhältnisse die eben erwähnte Thatsache begründen. Die schwache Feder (E) aber wird bei gleicher Zunahme der Belastung ziemlich gleichförmig gedehnt; und dennoch zeigt es sich, dass der Spannungszuwachs während der Zuckung schon bei einer kleinen latenten Tensionszunahme bedeutend geringer ist (vergl. Anhang, Tabelle 1, Versuch 50, Nr. 2 u. 5; Versuch 28, Nr. 2 u. 4;

Versuch 29, Nr. 2 u. 6; Versuch 30, Nr. 20 u. 22, Nr. 2 u. 4), während ein viel höherer latenter Spannungszuwachs (von 100—200—300 σ) eine nur unbedeutend geringere Tensionsvermehrung im Laufe der Verkürzung mit sich bringt. Hieraus geht hervor, wie viel es für den äusseren mechanischen Effect der Kraftentwicklung des Muskels bedeutet, dass es ihm gleich vom Anfang an, d. h. unmittelbar nach der Reizung, gestattet wird, die Belastung (in diesem Falle die Feder) in Bewegung zu setzen. Der Umstand, dass es dem Muskel nicht sogleich nach der Reizung erlaubt wird, mechanische Arbeit zu leisten, scheint einen bedeutenderen Einfluss auf die Grösse dieser Arbeit auszuüben als der Umstand, dass der Muskel während dieser latenten Periode eine grössere oder geringere Spannung entwickelt.

Bei sehr hoher Initialtension wurde bisweilen wieder der Spannungszuwachs etwas grösser (vgl. Anhang, Tabelle 1, Columnne d, Versuch 31, Nr. 8 u. 10, Nr. 26 u. 28; Versuch 32, Nr. 8 u. 10, Nr. 24 und 26); zugleich wurde aber die Zuckungshöhe bedeutend niedriger. Wahrscheinlich sehen wir hier einen Effect davon, dass die Feder bei grosser Spannung wieder etwas schwerer dehnbar zu werden beginnt.

In dieser Darstellung der Verhältnisse der Zuckungshöhen bei Ueberlastungsversuchen habe ich diese Bemerkungen über die Spannungszunahme während der Zuckung eingeschaltet, um in Verbindung damit zu einem schon bei Besprechung der isotonischen Zuckungen (S. 50 u. f.) erwähnten Verhalten zurückzukehren, dass nämlich nicht selten durch eine höhere Anfangsspannung die Kraftentwicklung des Muskels so vermehrt wird, dass trotz einer grösseren Belastung während der Zuckung, trotz grösserer Spannungszunahme sowohl vor als während der Zuckung und trotz grösserer Endspannung die Zuckungshöhe dennoch grösser wird als bei niedriger Initialtension. Die auxotonischen Versuche bieten davon mehrere Beispiele dar, wie aus folgenden Zusammenstellungen, Tab. V und VI (S. 56 und 57), hervorgeht.

Möglicherweise wird man einwenden, dass die mit einander verglichenen Bestimmungen von zahlreichen anderen getrennt waren und dass daher vielleicht allmählich eintretende Reizbarkeitsveränderungen der Präparate — von den mechanischen Bedingungen jeder einzelnen Bestimmung unabhängig — denjenigen Effect haben hervorrufen können, welchen Tab. V zu beleuchten bestimmt ist. Aus der Nummerncolumnne geht aber hervor, dass in mehr als der Hälfte der Fälle die höhere Zuckung später als die niedrigere ausgeführt wurde, während die am Ende jeder Zuckungsserie ausgeführten Controlbestimmungen, mit

Tabelle V.
Grösserer Reizeffect bei höherer Initialtension; Ueberlastung
maximale Reizung.

Versuch u. Feder	Nr.	An- fangs- span- nung	Total- be- lastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Spangs- zuwachs währ. d. Zuckung	End- span- nung	Zuck- höhe	Diffe- renz
		a	b	c	d	e	f	g
		g	g	g	g	g	mm	mm
52 C	5	10	100	90	23.3	123.3	0.47	} 0.06
	29	100	200	100	28.6	228.6	0.53	
	15	10	250	240	3.9	253.9	0.079	} 0.015
	—	10	300	—	—	—	0	
	35	100	400	300	6	406	0.094	
30 E	8	10	200	190	12.7	212.7	0.18	} 0.15
	32	100	300	200	19.5	319.5	0.33	
	26	5	150	145	9.3	159.3	0.33	} 0.05
	10	25	200	175	11.1	211.1	0.38	
	22	5	50	45	11.8	61.8	0.87	} 0.15
31 C	15	100	150	50	23.6	173.6	1.02	
	24	5	100	95	10.4	110.4	0.56	} 0.18
	17	100	200	100	18	218	0.74	
	19	5	150	145	7.1	157.1	0.24	} 0.08
	—	5	200	—	—	—	0	
32 C	10	25	200	175	19.1	219.1	0.32	
	17	5	100	95	21.4	121.4	0.42	} 0.11
	28	100	200	100	28.5	228.5	0.53	
	17	5	100	95	10.7	110.7	0.17	} 0.29
	—	5	150	—	—	—	0	
33 B	8	25	150	125	14.5	164.5	0.46	} 0.30
	10	25	200	175	16.7	216.7	0.26	
	26	100	300	100	29.3	229.3	0.56	
	6	5	100	95	34.7	134.7	0.40	} 0.19
	19	25	150	125	36.9	186.9	0.59	
53 E	8	5	150	145	16.6	166.6	0.25	} 0.12
	30	100	250	150	22	272	0.37	
	5	10	100	90	17.5	117.5	0.90	} 0.04
	26	100	200	100	23.1	223.1	0.94	

den unter denselben Bedingungen beim Anfang der Serie gemachten verglichen, in den allermeisten Fällen eine, wenn auch schon geringe Verminderung des Reizeffectes während des Versuches (durch Ermüdung; siehe Anhang, Tabelle 2) zeigen. Es scheint mir daher berechtigt, auf die in Tabelle V hervorgehobenen Zuckungsdifferenzen Rücksicht zu nehmen, obgleich sie ziemlich gering sind. Die verglichenen absoluten Zuckungshöhen sind ja auch, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, in den meisten Bestimmungen ziemlich unbedeutend.

Das aus Tabelle V hervorgehende Resultat kann nicht durch die mehrmals besprochene ungleichmässige Dehnbarkeit der Spiralfedern als getrübt angesehen werden, da diese sich hauptsächlich bei geringer Anfangsspannung der Federn geltend macht, und die letztgenannten in sämtlichen hier angeführten Versuchen eine Initialtension von mindestens 100^g gehabt haben. (Nur in Versuch 30, Nr. 22, war die Anfangsspannung der Feder 50^g; in diesem Falle galt es aber die schwache Feder *E*, welche schon bei dieser Initialtension einen sehr hohen Grad von Dehnbarkeit erreicht hatte, sogar grösser als bei 150^g Anfangsspannung; siehe Nr. 15 desselben Versuches, Tabelle V). — Dasselbe Verhältniss trat auch nicht selten in Ueberlastungsversuchen mit untermaximaler Reizstärke und Auxotonie hervor, wie folgende Beispiele zeigen:

Tabelle VI.

Erhöhter Reizeffect bei grösserer Initialspannung: Ueberlastung; Auxotonie; untermaximale Reizung.

Versuch u. Feder	Nr.	Rollen- abstand	Anfangs- span- nung	Total- be- lastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Spangs- zuwachs während d. Zuck.	End- span- nung	Zuck- höhe
			a	b	c	d	e	f
		cm	g	g	g	g	g	mm
35 B	12	10	5	100	95	2	102	0.019
	23	10	50	200	150	3.5	203.5	0.058
	6	11	5	50	45	29.4	79.4	0.15
	18	11	50	100	50	33.2	133.2	0.38
	8	12	5	50	45	12.5	62.5	0.056
	20	12	50	100	50	19.8	119.8	0.214
	34	12	100	150	50	12.8	112.8	0.125

Ver- such und Fe- der	Nr.	Rollen- abstand	Anfangs- span- nung	Total- be- lastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Spangs- zuwachs während d. Zuck.	End- span- nung	Zuck.- höhe
			a	b	c	d	e	f
		cm	g	g	g	g	g	mm
36 C	16	10	5	100	95	3.8	108.8	0.056
	44	10	50	150	100	5.8	155.8	0.191
	—	10	50	200	—	—	—	0
	58	10	100	200	100	6.8	206.8	0.078
	20	11	5	100	95	3.3	103.3	0.05
	46	11	50	150	100	5.1	155.1	0.17
37 E	4	10	5	50	45	7.4	57.4	0.56
	29	10	50	100	50	18	113	0.68
	14	10	5	100	95	2.3	102.3	0.14
	39	10	50	200	150	6.2	106.2	0.19
	48	10	100	200	100	9.8	209.8	0.31
	6	11	5	50	45	7	57	0.52
	31	11	50	100	50	10.3	110.3	0.55
	8	12	5	50	45	2.6	52.6	0.19
	33	12	50	100	50	5.4	105.4	0.29
	—	13	5	50	—	—	—	0
38 E	35	13	50	100	50	0.6	100.6	0.017
	12	12	5	50	45	4	54	0.29
	26	12	50	100	50	7	107	0.42
	—	12	5	100	—	—	—	0
	28	12	50	150	100	2	152	0.07
	—	13	5	50	—	—	—	0
	22	13	50	100	50	2.1	102.1	0.111
	3 E (schwach.)	12	5	50	45	4	54	0.30
	10 E	12	50	100	50	8	108	0.43
	11 C (stark)	12	50	100	50	18	118	0.34
39 verschiedene Federn	— C u. E	12	5	100	—	—	—	0
	16 E	12	50	150	100	4.3	154.3	0.15
	18 B (stark)	12	50	150	100	4.4	154.4	0.07

Die in Tabelle V und VI mitgetheilten Experimente schliessen sich nahe an die classischen Versuche Heidenhain's, welche bestimmt sind, den Einfluss der grösseren Initialtension auf die Kraftentwicklung des Muskels zu ermitteln. Mit Rücksicht auf die Zunahme des mechanischen Arbeitseffectes bei höherer Anfangsspannung in den Heidenhain'schen Versuchen kann man jedoch die Einwendung machen, dass dabei der latente Spannungszuwachs desto geringer gewesen ist, je grösser die Initialtension war, und dass dann möglicherweise nicht eine grössere, sondern vielleicht sogar eine geringere mechanische Kraftentwicklung des Muskels nöthig gewesen ist, um eine höhere Zuckung auszuführen. In meinen eben mitgetheilten Versuchen war in den verglichenen Bestimmungen die latente Spannungszunahme ungefähr die gleiche, oder sie war bei der Zuckung mit höherer Anfangsspannung sogar grösser, der Tensionszuwachs während der Contraction, die Endspannung und die gehobene Totalbelastung waren bei dieser letztgenannten Zuckung auch grösser, und dessen ungeachtet war bei dieser höheren Initialtension die Zuckung grösser als bei einer niedrigeren. In jenem Falle war die Kraftentwicklung unbedingt erhöht.

In den schon mitgetheilten Versuchsprotocollen (Anhang, Tab. 1) ist eine Thatsache angedeutet, welche aus den Versuchen nicht ganz deutlich hervorgeht, weil ich nicht hinreichend grosse Belastungen angewendet habe; sie stimmt aber mit Feuerstein's Resultaten (siehe oben S. 50) überein. Mit kleiner Anfangsspannung erreichen nämlich die Zuckungshöhen schon bei einer geringeren Belastung ihr Minimum als mit einer grösseren Initialtension.

Einige Versuchsergebnisse, aus Tabelle I, Anhang, ausgezogen und in Tabelle VII (S. 60) zusammengeführt, können als Stütze für die Richtigkeit dieses Satzes angeführt werden.

In diesen Versuchen wurde bei höherer Initialspannung die Belastung nicht bis auf Zuckungshöhe = 0 vermehrt. Im Versuch 52, Nr. 38, wurde jedoch bei 100° Anfangsspannung die Belastung dahin gesteigert, dass eine ganz minimale Zuckung erschien, und dabei zeigte es sich, dass die Belastung mit 150° über diejenige hinaus erhöht werden musste, welche bei 10° Initialspannung die Zuckung zum Verschwinden brachte. Jedenfalls zeigen sämmtliche Versuche in Tabelle VII, dass mit geringster Anfangsspannung die Zuckungshöhen = 0 werden bei einer Belastung, bei welcher mit grösserer Initialtension noch Zuckungen erhalten werden. Diese Zuckungen sind z. B. bei 200° Belastung und 100° Anfangsspannung grösser als mit derselben Belastung und 25° Anfangsspannung, und es wäre sicherlich ganz unberechtigt anzunehmen, dass bei wachsender Belastung die

Zuckungshöhen im vorigen Falle so viel schneller als im letztgenannten vermindert würden, dass sie in beiden Fällen bei derselben Belastung ihr Minimum erreichen könnten.

Tabelle VII.

Versuch und Feder	Nr.	Anfangsspannung g	Latent. Spannungszuwachs g	Totalbelastung g	Totaler Spannungszuwachs g	Zuck.-höhe mm	Bemerkungen
52 C	17	10	290	300	< 290	0	(Minimal) Die Zuckung höher als bei Nr. 32 mit gleicher Belastung, erreicht also wahrscheinlich ihr Minim. erst mit grösserer Belastung als bei Nr. 38.
	32	100	200	300	219	0.33	
	38	100	350	450	351.2	0.02	
	41	200	100	300	128.4	0.51	
29 E	10	25	175	200	< 175	0	
	17	100	100	200	107.1	0.22	
	(26)	200	0	200	13	0.48)	
31 C	21	5	195	200	< 195	0	
	10	25	175	200	194.1	0.32	
	28	100	100	200	128.5	0.53	
	(39)	200	0	200	88.4	0.65)	
32 C	19	5	145	150	< 145	0	
	10	25	175	200	191.7	0.26	
	26	100	100	200	129.3	0.56	
	(29)	200	0	200	89.3	0.80)	

In der Mehrzahl der angeführten Bestimmungen zeigt es sich, dass dann, wenn die Zuckungshöhe mit geringer Anfangsspannung bei einer relativ niedrigen Belastung zum Verschwinden gebracht worden ist, der Muskel doch eine recht bedeutende Spannung entwickelt haben musste, um den Hebel in Bewegung zu versetzen. Wie viel Spannung der Muskel in diesen Fällen thatsächlich producirt hat, kann in den Versuchen nicht genau bestimmt werden; man kann nur angeben, dass derselbe einen gewissen Grad nicht überschritten hat (siehe Tab. VII, die mit < bezeichneten Werthe der Columnne: totaler Spannungszuwachs). Es ist aber Grund zu der Annahme vorhanden, dass dieser Spannungszuwachs recht bedeutend gewesen ist, ganz sicher weit grösser als derjenige, welcher bei gleich grosser directer Belastung stattgefunden

hat (d. h. bei einer directen Belastung, welche ebenso gross ist wie das in den oben genannten Fällen als Ueberlastung wirkende Gewicht). In Versuch 52, Nr. 38 (Tabelle VII) hat der Muskel bei 100^s Anfangsspannung und 450^s Belastung eine minimale Zuckung ausgeführt und dabei eine Spannungszunahme von 351·2^s producirt. Wenn es dem Muskel auch bei 200^s Anfangsspannung gestattet worden wäre, 450^s zu heben, so würde er wahrscheinlich höher gezuckt haben, hätte dann aber nicht einmal Gelegenheit gefunden, seine Spannung um 300^s zu vermehren. Aus diesen Reflexionen scheint mir hervorzugehen, dass das schnellere Abnehmen der Zuckungshöhen bis zum Minimum bei geringerer Anfangsspannung zum Theil darin seinen Grund hat, dass in diesem Falle eine so grosse Spannungsvermehrung von Seite des Muskels erforderlich ist.

Dass dies jedoch nicht die ganze Ursache sein kann, geht aus einigen Bestimmungen der Tabelle VII hervor (s. Versuch 52, Nr. 17 und 38; Versuch 31, Nr. 21 und 10; Versuch 32, Nr. 19 und 10). Hier zeigt es sich, dass der Muskel bei höherer Anfangsspannung ein gleich grosses oder grösseres Gewicht als dasjenige heben kann, welches bei geringerer Initialspannung die Zuckungshöhe bis auf Null herunterbringt, obgleich im vorigen Falle der Spannungszuwachs während der Verkürzung gleich gross, ja sogar grösser als in dem letztgenannten gewesen ist — nur ein neues Beispiel von dem günstigen Einfluss der grösseren Anfangsspannung auf die Kraftentwicklung des Muskels. Es ist deutlich, dass man auch dieses Verhältniss mit in Rechnung ziehen muss, wenn man zu erklären versucht, warum die Zuckungen bei höherer Anfangsspannung erst mit einer grösseren Belastung als bei einer niedrigeren ihr Minimum erreichen.

c) Vergleich zwischen den Zuckungshöhen bei Isotonie und bei Auxotonie.

Wir haben bisher die Zuckungen mit isotonischer und auxotonischer Anordnung, jede für sich betrachtet. Einen Vergleich der beiden Arbeitsarten finden wir in der Zusammenstellung, Tabelle 3, Anhang.

Die in dieser Tabelle mitgetheilten Versuche lehren, dass auch bei Ueberlastungsanordnung — wie in den meisten Fällen mit directer Belastung — die isotonischen Zuckungen höher sind als die auxotonischen. Mit zunehmender Ueberlastung verhalten sich die Differenz- und Relationszahlen zwischen den Zuckungshöhen beider Arten beim Gebrauch verschieden starker Federn verschieden. Bei geringer Anfangsspannung finden wir zuerst, dass in Versuch 50 (schwache Feder) mit zunehmender Ueberlastung sowohl die Differenzen (bei 300^s Belastung

ausgenommen) als die Relationszahlen von einer continuirlich etwas schnelleren Abnahme der auxotonischen Zuckungen zeugen. In Versuch 51 (starke Feder) geben dagegen diese Werthe eine weniger schnelle Abnahme der auxotonischen Zuckungen an. In einem dritten Versuche (52, mit einer Feder, welche zuerst sehr stark ist, nach Dehnung mit 100^g aber ziemlich schwach) nehmen die absoluten Differenzen allmählich ab, während die Relationszahlen eine Zunahme des relativen Unterschiedes mit steigender Ueberlastung hervortreten lassen. — Bei höherer Anfangsspannung habe ich nur in Versuch 52 eine grössere Anzahl Bestimmungen, und diese zeigen mit wachsender Ueberlastung ein unregelmässiges Zu- und Abnehmen der absoluten Differenzen, ein stetiges Zunehmen der Relativen. Bei Ueberlastungsversuchen ist der Process im Muskel schon einige Zeit fortgeschritten, ehe die Federn auf den Verlauf einzuwirken Gelegenheit finden; und dennoch scheinen sie einen gewissen Einfluss auszuüben — die stärkeren einen günstigeren als die schwächeren — ein Umstand von nicht geringem Interesse, da man die Art der Kraftentwicklung durch Aenderung der Arbeitsbedingungen modificirt werden sieht zu einer Zeit (d. h. beim Anfang der Verkürzung), wo man wohl annehmen darf, dass in hierher gehörigen Versuchen die Mehrzahl — vielleicht sämtliche Muskelfasern in Thätigkeit gebracht sind.

B. Ueberlastungsversuche mit untermaximaler Reizung.

Auch mit untermaximaler Reizstärke und Ueberlastungsanordnung habe ich einige Versuche ausgeführt, hauptsächlich in der Absicht, ein in einem früheren Aufsatze¹ (Capitel III) näher untersuchtes Verhältniss noch mehr zu beleuchten, nämlich, dass die Zuckungshöhen mit verschieden grosser, directer Belastung und abnehmender Reizstärke bei ein und derselben Stärke des Reizes ihr Minimum erreichen. Bei diesen letztgenannten Versuchen wechselte die Anfangsspannung mit der Belastung — nicht so bei den Ueberlastungsversuchen. Ein Vergleich zwischen den Resultaten dieser beiden Versuchsarten (siehe Anhang, Tabelle 4) giebt nach meiner Ansicht derjenigen Auffassung eine weitere Begründung, welche ich im oben genannten Aufsatze über die Bedeutung der Initialtension für die Entstehung der eben erwähnten, von Hermann zuerst beobachteten Thatsache ausgesprochen habe.

Wie bei directer Belastung nehmen auch hier natürlicherweise die Zuckungshöhen bei sinkender Reizstärke stetig ab.

¹ Siehe *dieses Archiv*, Bd. III. S. 417—423.

Wir sehen zugleich, dass

1. bei gleicher Reizstärke und Anfangsspannung die Zuckung niedriger wird, je grösser die Ueberlastung ist;
2. bei gleicher Anfangsspannung und Ueberlastung die Zuckung niedriger wird, je schwächer die Reizung ist;
3. bei gleicher Ueberlastung und Reizstärke die Zuckung niedriger wird, je geringer die Anfangsspannung ist.

Bei untermaximaler Reizung und Ueberlastung haben sich zwei Momente, die schwache Reizung und die Forderung auf initiale, latente Spannungsvermehrung, vereinigt, um den mechanischen Effect der Muskelzuckung zu vermindern. Wir haben oben gesehen (Tabelle VII, S. 60), dass auch mit maximaler Reizung die Ueberlastungszuckungen schon bei einer geringeren Belastung ihr Minimum erreichen, als wenn der Muskel direct belastet ist. Mit untermaximaler Reizung und unveränderter Belastung während der Zuckung erreichen die Ueberlastungszuckungen um so früher, d. h. schon bei grösserer Reizstärke, ihr Minimum, je niedriger die Anfangsspannung ist, woraus folgt, als Corollarium, dass die Ueberlastungszuckungen früher als diejenigen mit gleich grosser, directer Belastung bis zum Minimum heruntergehen.

Auch sehen wir, dass mit constanter Anfangsspannung und zunehmender Ueberlastung die Zuckungen nicht bei ein und derselben untermaximalen Reizstärke (wie die Zuckungen mit wachsender directer Belastung) ihr Minimum erreichen, sondern bei einer stärkeren Reizung, je grösser die Ueberlastung ist. Eine weitere Bestätigung dieser beiden letztgenannten Sätze geht aus folgender Zusammenstellung von Werthen, meist aus Tabelle 4, Anhang, hervor.

Tabelle VIII.

Die Reizstärke zeigend, bei welcher die Ueberlastungszuckungen ihr Minimum erreichen.

Isotonische Anordnung.

Ver- such	Nr.	Rollen- abstand	Anfangs- spannung	Be- lastung	Zuckungs- höhe	Bemerkungen
		cm	g	g	mm	
58	12	12	10	100	0.51	Weit mehr als minimal
	15	12	10	150	0.08	Minimal
	31	12	100	100	0.47	Mehr als minimal
	34	12	100	150	0.14	Geringe Zuckung
	16	13	10	10	0.87	Weit über das Minimum
	—	13	10	50	0	

Auxotonische Anordnung.

Vers. und Feder	Nr.	Rollen- abstand cm	Anfangs- spannung g	Be- lastung g	Zuckungs- höhe mm	Bemerkungen
35 B	12	10	5	100	0.02	Minimal
	26	10	50	200	0.06	"
	8	12	5	50	0.06	"
36 C	—	13	5	50	0	
	—	11.5	5	100	0	
	—	13	50	100	0	
	—	0	5 u. 50	200	0	
	58	10	100	200	0.08	Minimal
37 E	—	13	5	50	0	
	16	11	5	100	0.04	Minimal
	—	0	5	150	0	
	35	13	5	100	0.017	Minimal
	41	11	50	200	0.02	"
	—	11.5	100	200	0	
38 E	—	13 u. 14	5	50	0	
	—	12	5	100	0	
	—	14	50	100	0	
	—	12	50	150	0.07	Minimal
	—	12	100	200	0	
39	—	12	5	100	0	
versuch Federn	—	12	50 u. 100	200	0	
	28	12	150	200	0.04	Minimal (mit der Feder E; mit C aber 0 Zuckung).

Diese beiden Thatsachen, 1., dass mit constanter niedriger Anfangsspannung und untermaximaler Reizung die Zuckungen bei um so grösserer Stärke des Reizes bis zum Minimum heruntergehen, je grösser die Ueberlastung ist, und 2., dass bei constanter Belastung während der Zuckung diese um so früher minimal wird, je niedriger die Anfangsspannung ist — können natürlich zum Theil dem Umstande zugeschrieben werden, dass der Muskel in diesen Fällen eine mehr oder weniger bedeutende Spannung entwickeln musste, ehe er Gelegenheit fand, sich zu verkürzen und mechanische Arbeit zu leisten. Von weit grösserer Bedeutung war aber ohne Zweifel der Umstand, dass die Anfangsspannung niedrig war; denn wie aus der Tabelle VI (S. 57 oben) hervorgeht, kann der Muskel auch mit schwacher Rei-

zung bei höherer Initialtension vielmal eine grössere Zuckung ausführen als bei einer niedrigen Anfangsspannung, obgleich in vorigem Falle sowohl die Totalbelastung während der Zuckung, als auch der latente und apparente Spannungszuwachs grösser als im letztgenannten Falle gewesen ist. Weil die Initialspannung niedrig war, scheint der Muskel hier, im Anfang seiner Wirksamkeit nach der Reizung, ein relativ kleines Mass von Kraft abzumessen, und wenngleich später die Spannung sowohl vor als bisweilen auch während der Verkürzungsperiode selbst bedeutend grösser wird, so kann dadurch die Kraftentwicklung nicht in so hohem Grad vermehrt werden, dass der Mangel einer höheren Anfangsspannung in solcher Weise gedeckt wird. Auch Heidenhain hebt hervor, dass die Initialtension im allgemeinen für die Kraftentwicklung des Muskels eine grössere Rolle spielt als die Spannungszunahme während der Zuckung.¹

Dass die Zuckungen mit untermaximaler Reizung und directer Belastung bei einem gewissen „Schwellenwerth“ des Reizes, unabhängig von der Grösse der Belastung ihr Minimum erreichen (das von Hermann hervorgehobene Phänomen), während sie mit steigender Ueberlastung (und unveränderter, relativ niedriger Anfangsspannung) bei um so höheren „Schwellenwerthen“ bis zum Minimum heruntergehen, je grösser die Ueberlastung wird, scheint mir also noch mehr für die Richtigkeit der Auffassung zu sprechen, dass das Hermann'sche Phänomen wesentlich darin seinen Grund hat, dass die mit erhöhter Belastung steigende Initialtension (bei gleichbleibender, minimaler Reizstärke) den Reizeffect vergrössert, oder — mit anderen Worten — die Reizbarkeit des Präparats in einem entsprechenden Grade verstärkt — ein Moment, das bei Ueberlastungsanordnung wegfällt.

Wenn wir auf die Darstellung dieses Capitels von den Ueberlastungszuckungen einen Rückblick werfen, finden wir hauptsächlich folgende Thatsachen zu bemerken:

1. Bei constanter Anfangsspannung und wachsender Ueberlastung nehmen die Zuckungshöhen stetig ab (Helmholtz). Mit isotonischer Anordnung (wie mit Auxotonie und schwacher Feder) nehmen die Zuckungen bei gleicher Zunahme der Ueberlastung zuerst etwas schneller, dann wieder langsamer ab; mit Auxotonie und straffer Feder dagegen sinken die Zuckungshöhen im allgemeinen zuerst langsamer, dann

¹ Siehe a. a. O. S. 110.

schneller herunter (ein Umstand, welcher wenigstens zum Theil von der unregelmässigen Dehnung der Federn abhängt).

2. Bei gleicher Ueberlastung wird die Zuckung um so höher, je grösser — innerhalb gewisser Grenzen — die Initialspannung gewesen ist (Heidenhain). In mehreren Bestimmungen, sowohl mit iso- als auxotonischer Versuchsanordnung, mit maximaler und untermaximaler Reizung, sind die Zuckungen bei höherer Anfangsspannung grösser als bei einer niedrigeren geworden, obgleich sowohl die latente Spannungszunahme als auch der während der Verkürzung zu überwindende Widerstand (um das Gewicht zu heben oder die Feder zu dehnen) in jenem Falle grösser als in diesem gewesen ist.

3. Bei grösserer Initialtension nehmen die Zuckungshöhen mit zunehmender Ueberlastung sowohl absolut als relativ weniger schnell ab als bei niedrigerer Initialspannung.

4. Bei directer Belastung werden die Zuckungen grösser als bei Ueberlastung mit demselben Gewichte und dies in um so höherem Masse, je geringer in diesem Falle die Anfangsspannung ist. Im vorigen Falle nehmen auch die Zuckungen mit steigender Belastung weniger schnell ab (bei Auxotonie und directer Belastung wachsen sie, wie bereits bekannt [Tigerstedt], bis zu einer gewissen Grenze an).

5. Bei Ueberlastung (und sowohl maximaler als untermaximaler Reizung) erreichen die Zuckungen ihr Minimum bei um so niedrigerer Totalbelastung, je geringer die Anfangsspannung ist (vergl. Feuerstein).

6. Bei Ueberlastungsversuchen werden *ceteris paribus* die isotonischen Zuckungen höher als die auxotonischen. Der Unterschied zwischen den Zuckungshöhen der beiden Arbeitsarten ist jedoch bei Ueberlastung geringer als bei directer Belastung (auch die Zuckungshöhen selbst sind in jenem Falle niedriger). Mit schwacher Feder zeigen die auxotonischen Zuckungen, mit den entsprechenden isotonischen verglichen, im allgemeinen bei wachsender Ueberlastung ein etwas schnelleres Abnehmen, als die Zuckungen mit straffer Feder es thun.

7. Bei constanter Initialtension und dito Ueberlastung nehmen die Zuckungen mit sinkender Reizstärke stetig ab, und dies schneller als bei gleichbleibender directer Belastung, früher (d. h. mit etwas grösserer Reizstärke) das Minimum erreichend, je geringer die Anfangsspannung ist.

8. Bei unveränderter, untermaximaler Reizung und constanter Initialspannung werden die Zuckungen um so niedriger, je grösser die Ueberlastung ist.

9. Bei gleichbleibender Totalbelastung und constanter, untermaximaler Reizstärke werden die Zuckungen desto niedriger, je kleiner die Anfangsspannung ist.

Capitel II.

Ueber die mechanische Arbeit bei Ueberlastungsversuchen.

a) Allgemeines über den mechanischen Effect dieser Versuchsart.

Das im vorigen Capitel Mitgetheilte erhält durch eine nähere Untersuchung über die mechanische Arbeit bei Ueberlastungsversuchen eine weitere Beleuchtung. Wie sich diese Arbeit gestaltet, ist aus der Zusammenstellung der Versuchsprotocolle, Anhang, Tabelle 5, zu ersehen, wo in einer besonderen Columnne (rechts) des Vergleiches wegen die Arbeitswerthe bei directer Belastung (*b*) aufgenommen sind, wozu ich den Unterschied zwischen diesen und den entsprechenden Arbeitsproducten bei Ueberlastung (Differenz $b-a$), das von letztgenannter Versuchsanordnung abhängende „Arbeitsdeficit“ anschliesse.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass die mechanische Arbeit mit zunehmender Ueberlastung und niedriger Anfangsspannung (10 und 25^g) bis zu einer gewissen Grenze wächst, obgleich der Muskel dabei einen immer grösseren latenten Spannungszuwachs entwickeln muss (Heidenhain¹). Im allgemeinen wurde das Arbeitsmaximum in Ueberlastungsversuchen bei einer Totalbelastung von 100—150^g (siehe die fettgedruckten Ziffern der Tab. 5, Anhang) erreicht. In meinem ersten Aufsatz² ist nachgewiesen, dass bei directer Belastung das Arbeitsmaximum erst mit einer weit grösseren (im allgemeinen über 200, oft bei ungefähr 300^g) ausgeführt wird. Die Arbeitsproducte sind auch bei dieser letztgenannten Anordnung bedeutend grösser als bei Ueberlastung mit einem gleich grossen Gewichte (Fick³).

Bei höherer Anfangsspannung (100^g) und wachsender Ueberlastung nimmt im allgemeinen die mechanische Arbeit ab: das Arbeitsmaximum wird mit dieser Anordnung schon bei 100—150^g Totalbelastung ausgeführt.

¹ Siehe a. a. O. S. 103—107.

² Siehe *dieses Archiv*. Bd. I. S. 27.

³ A. Fick, *Untersuchungen über Muskelarbeit*. Basel 1867. S. 15, wo oben genannter Satz von der Arbeit des tetanisirten Muskels mit und ohne Ueberlastung ausgesprochen wird.

Die Thatsache, dass die Arbeit bei directer Belastung grösser wird als bei Ueberlastung mit demselben Gewichte, hat natürlich — wie schon oben hinsichtlich der Zuckungshöhen (S. 52) hervorgehoben wurde — ihren Grund darin, dass der Muskel bei Ueberlastungsversuchen Zeit und Kraft opfern muss, um vor Beginn der Verkürzung seine Spannung zu vermehren.

Vergleichen wir den Arbeitseffect bei höherer und niedrigerer Initialtension, finden wir denselben im ersteren Falle grösser als im letztgenannten. In einem Theil dieser Fälle kann dies so gedeutet werden, dass der Muskel bei grösserer Initialspannung vor dem Anfange der Verkürzung keine so grosse Spannung zu entwickeln braucht und daher im Stande ist, während der Zuckung eine grössere Arbeit zu produciren. In einer Anzahl von Bestimmungen aber führt der Muskel bei höherer Anfangsspannung eine grössere Arbeit aus, obgleich er dabei eine höhere Spannung, sowohl vor als während der Verkürzung, produciren und überdies während der Contraction selbst mit einer grösseren Belastung arbeiten muss. Die Kraftentwicklung ist hier ohne Zweifel durch die Einwirkung der grösseren Anfangsspannung vermehrt (s. in dieser Hinsicht Anhang, Tabelle 5, Versuch 29, Nr. 15 mit Nr. 6 verglichen; Versuch 30, Nr. 6, 8 und 10 mit Nr. 22, 24 und 26 vergl.; Nr. 15 und 17 mit Nr. 4, 6, 22 und 24; Versuch 31, Nr. 10 mit Nr. 19 und Nr. 28 mit Nr. 17 vergl.; Versuch 32, Nr. 8 u. 10 mit Nr. 17, weiter Nr. 26 mit Nr. 17 u. 6 vergl.; Versuch 33, Nr. 19 mit 6 u. Nr. 30 mit Nr. 8 u. s. w.) Gewiss hat auch bei zunehmender directer Belastung die wachsende Anfangsspannung in ähnlicher Weise dazu beigetragen, dass der mechanische Effect grösser als bei Ueberlastung mit einem gleich grossen Gewichte geworden ist.

In den Ueberlastungsversuchen variiren die Arbeitsproducte, besonders bei auxotonischer Anordnung, in auffallend geringem Masse mit zunehmender Totalbelastung, weit weniger als bei Versuchen mit directer Belastung (siehe z. B. Anhang, Tab. 5, Versuch 28, Nr. 6, 8 und 10; Versuch 29, Nr. 6 und 4; ganze Versuche 30, 31 u. 32 — im letztgenannten besonders Nr. 4, 6 u. 8 —; Versuch 33, Nr. 4, 6 und 8). In mehreren Versuchen mit Auxotonie zeigen die Arbeitsproducte bei unveränderter Anfangsspannung und zunehmender Belastung sogar eine Tendenz, constant zu werden. Hierzu scheinen mehrere Umstände beizutragen. Die Federn, besonders die strafferen, werden bei höherer Initialtension leichter dehnbar als bei einer niedrigeren, wodurch die dem apparenten Spannungszuwachs entsprechende Arbeit niedriger ausfällt. Gleichzeitig werden dessenunge-

achtet bei unveränderter geringer Anfangsspannung des Muskels in den meisten Fällen die Zuckungen stets niedriger und dies in dem Masse, dass trotz der Multiplication mit dem grösseren Gewichte die der Initialtension entsprechende Arbeit nur wenig vermehrt wird. Das Endresultat wird eine Totalarbeit, die mit steigender Belastung während der Verkürzung selbst nur unbedeutend variirt.

b) Ueber „Arbeitsdeficit“.

Ein Vergleich zwischen den Arbeitswerthen bei directer Belastung und bei Ueberlastung mit einem gleich grossen Gewichte (und niedrigerer Anfangsspannung des Muskels) giebt Gelegenheit zu einigen Observationen, welche ein gewisses Interesse darzubieten scheinen. Wenn man nämlich von dem Arbeitsproducte bei directer Belastung (Anhang, Tab 5, Columne *b*) den Arbeitswerth bei gleich grosser Ueberlastung (*a*) subtrahirt, bleibt ein Rest (Differenz $b-a$), ein Arbeitsdeficit, welches gewissermassen ein Ausdruck dafür ist, wie viel der Muskel von seinem Vermögen, mechanische Arbeit zu leisten, durch die Ueberlastungsanordnung eingebüsst hat. Dieses Arbeitsdeficit scheint — bei unveränderter Initialtension — in einem einigermaßen bestimmten Verhältniss zur latenten Spannungszunahme zu stehen, wie aus folgender Zusammenstellung, Tabelle IX, hervorgeht. Hinsichtlich dieser Tabelle ist zu beachten, dass die verschiedenen Präparate natürlich individuelle Variationen zeigen, dass jedoch zwischen mehreren derselben eine unverkennbare Uebereinstimmung hervortritt.

Tabelle IX.

Das Verhältniss zwischen latenter Spannungszunahme und Arbeitsdeficit.

Isotonie.

Ver- such	Anfangs- spannung	Latenter Spanngs- zuwachs	Arbeits- deficit	Mittelzahl
	g	g	gmm	gmm
50	10	90	42.68	} 44.3
51	10	90	41.75	
52	10	90	48.51	
(52)	100	200	88.20)	

Auxotonie.

Ver- such und Fed.	Nr.	Anfangs- spannung	Latenter Spannungs- zuwachs	Arbeits- deficit	Mittelzahl
		g	g	gmm	gmm
28 E	4	25	25	17.62	17.62
28 E	6	25	75	43.48	47.4
29 E	4	25	75	38.15	
30 E	6	25	75	57.20	
32 C	6	25	75	54.26	
33 B	17	25	75	43.92	
29 E	8	25	125	64.53	64.53
28 E	10	25	175	125.98	121.42
30 E	10	25	175	131.07	
32 C	10	25	175	122.38	
33 B	21	25	175	108.23	

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei Isotonie und 90° latenter Spannungszunahme das Arbeitsdeficit in drei Versuchen ziemlich gleich gross ist. Mit einem etwas mehr als doppelt grösseren Spannungszuwachs (200° — s. oben, Versuch 52, zweite Bestimmung) — wurde das Arbeitsdeficit gerade das Doppelte; die Anfangsspannung war aber im letzteren Falle bedeutend grösser als in den erstgenannten, weshalb man auf diese Zufälligkeit keine grössere Rücksicht nehmen darf.

In den auxotonischen Versuchen mit unveränderter Initialtension (25°) giebt sich bei dem Arbeitsdeficit eine gewisse Tendenz zu erkennen, bei steigender Ueberlastung mit der latenten Spannungszunahme proportionell zu wachsen. Betrachten wir den Durchschnitt desjenigen Arbeitsdeficits, welches einem latenten Spannungszuwachse von 75° (47.4 oder rund 48^{gmm}) entspricht, als ziemlich zutreffend und berechnen wir, von dieser Zahl ausgehend, die Grösse derjenigen Deficitwerthe, welche mit den respectiven latenten Spannungszunahmen proportionell wären, so gehen Werthe hervor, welche mit den experimentell bestimmten ziemlich übereinstimmen. (Siehe Tabelle X, nächste Seite.)

Eine recht gute Uebereinstimmung zwischen Arbeitsdeficit und latenter Spannungszunahme zeigt auch Versuch 29, Nr. 15 und 24, 17 u. 26 (siehe Anhang, Tabelle 5), wo bei 100° Anfangstension und 50° latentem Spannungszuwachse das Arbeitsdeficit = 23.3^{gmm} ist, während dasselbe bei gleicher Anfangsspannung und 100° latenter Tensionszunahme 53.2^{gmm} beträgt.

Tabelle X.

Latenter Spannungs- zuwachs	Werthe des Arbeitsdeficits:		
	berechnet	experimen- tell bestimmt	Zahl der Bestim- mungen
s	gmm	gmm	
25	16	17.4	1
75	48	48	5
(125	80	65	1)
175	112	121.4	4

Bei unverändertem latentem Spannungszuwachse nimmt das Arbeitsdeficit mit steigender Initialtension stetig ab, wie aus folgender Tabelle hervorgeht. Die einzelnen Bestimmungen zeigen, wie man sieht, ziemlich grosse Abweichungen, die Durchschnittszahlen aber begründen das eben Gesagte:

Tabelle XI.

Arbeitsdeficit bei unveränderter Spannungszunahme und verschiedener Initialtension.

Versuch und Feder	Anfangs- spannung	Latenter Spannungs- zuwachs	Arbeits- deficit	Mittelzahl
	s	s	gmm	
30 E	5	95	88.13	86.03
31 C	5	95	66.6	
32 C	5	95	107.53	
33 B	5	95	81.85	
50 E	10	90	49.67	58.15
51 B	10	90	67.88	
52 C	10	90	56.9	
29 E	100	100	53.16	48.84
30 E	100	100	44.92	
31 C	100	100	27.87	
32 C	100	100	56.15	
33 B	100	100	87.12	

Vergleichen wir die Werthe, welche von demselben Versuche her-rühren, so lassen sie eben sowohl als die Durchschnittszahlen die Rich-tigkeit des obenerwähnten Satzes hervortreten. Im allgemeinem ist

das Arbeitsdeficit mit 5% Anfangsspannung ungefähr doppelt so gross als dasjenige mit 100% Anfangsspannung, vorausgesetzt, dass der latente Spannungszuwachs unverändert ist. Wenn man auf die Durchschnittszahlen Rücksicht nimmt, zeigen sich die Unterschiede der Deficitwerthe bei einer Steigerung der Initialtension von 5 bis 10% grösser als bei einer solchen von 10 bis auf 100%. Besonders bei sehr niedriger Anfangsspannung geht also die Ueberlastungsarbeit mit bedeutendem Verluste.

Warum gestaltet sich dann das Arbeitsdeficit mit verschiedenen Initialtensionen so verschieden? Der Spannungszuwachs vor dem Anfang der Verkürzung war in den angeführten Versuchen ungefähr gleich (90, 95 und 100%). Die Tensionsvermehrung während der Zuckung war bei niedriger Anfangsspannung nicht grösser als bei hoher; (bei 5% Anfangsspannung war sie durchschnittlich = 19.3%, bei 10% Anfangsspannung = 30.1%, bei 100% Anfangsspannung = 23.02%). Auch kann man, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist, nicht annehmen, dass die totale Spannungszunahme, gleichviel ob mit oder ohne Ueberlastung, bei einer niedrigeren Anfangstension ein grösseres Arbeitsdeficit als bei einer höheren befördert hat:

Tabelle XII.

Verhältniss zwischen dem Spannungszuwachse ohne und mit Ueberlastung bei verschiedener Initialtension; (Auxotonie; maximale Reizung.)

Versuch und Feder	Directe Belastung:			Ueberlastung:		
	Nr.	Anfangs- spannung	Spanngs- zuwachs	Nr.	Anfangs- spannung	Spanngs- zuwachs
		g	g		g	g
30 E	13	100	25.2	24	5	105.4
50 E	23	100	22.9	8	10	104.6
30 E	31	200	24.8	17	100	118.0
31 C	24	100	37.9	17	5	116.4
32 C	22	100	40.2	17	5	105.7
52 C	26	100	37.0	5	10	113.3
31 C	39	200	33.4	28	100	128.5
32 C	29	200	39.3	26	100	129.3
33 B	25	100	61.6	6	5	129.7
51 B	26	100	70.1	8	10	142.4
—	—	—	—	28	100	132.2

Der grössere Arbeitsverlust bei niedriger Anfangsspannung kann also weder in einer wesentlich grösseren noch geringeren totalen Spannungssteigerung begründet sein. In einer mangelhaften Versuchsanordnung, in der ungleichmässigen Dehnbarkeit der Federn oder dergl. ist wahrscheinlich die Ursache auch nicht zu suchen, da der Verlauf des latenten Spannungszuwachses davon ganz unabhängig ist, und die Federn in sämtlichen Versuchen durch mindestens 100% gedehnt waren, also das Stadium einer beinahe gleichförmigen Dehnbarkeit erreicht hatten.

Aus der Tabelle XII geht hervor, dass die totale Spannungszunahme in den Ueberlastungsversuchen bedeutend grösser ist als diejenige mit directer Belastung. Im vorigen Falle war der Muskel genöthigt, seine Spannung in höherem Masse zu vermehren, und dies thut er besser bei grosser als bei geringer Anfangsspannung. Darin liegt meiner Ansicht nach die Ursache zu dem geringeren Arbeitsdeficit bei einer höheren Initialtension des Muskels. Diese hier geschilderte Thatsache giebt also nur einen neuen Beweis für den günstigen Einfluss einer grösseren Anfangsspannung.

c) Vergleich zwischen dem isotonischen und auxotonischen Arbeitseffect bei Ueberlastungsversuchen.

Wir haben nun die mechanische Arbeit bei sowohl isotonischen als auxotonischen Ueberlastungszuckungen gesondert betrachtet und uns dabei hauptsächlich bei den letztgenannten aufgehalten, da theils das reichhaltigere Versuchsmaterial dazu Anlass gab, theils die Möglichkeit, den Spannungszuwachs auch während der Zuckung zu bestimmen, den auxotonischen Versuchen für das Studium der mechanischen Leistung des Muskels einen höheren Werth verleiht. Ein Vergleich zwischen den Arbeitseffecten, welche aus den beiden Arbeitsarten, der isotonischen und der auxotonischen, bei Ueberlastung hervorgehen, bietet auch Gelegenheit, einige Beobachtungen von Interesse zu machen. Um bessere Uebersicht zu gewinnen, wird im Anhang, Tabelle 6, eine Zusammenstellung von Versuchen mitgetheilt, welche oben an verschiedenen Orten angeführt worden sind.

Diese Versuche zeigen nun, dass, während bei directer Belastung die auxotonische Arbeit grösser — mit straffer Feder und niedriger Anfangsspannung beträchtlich grösser — als die isotonische ist, das Verhältniss bei steigender Ueberlastung bald ein entgegengesetztes wird. Mit niedriger Anfangsspannung (10%) und geringer Ueberlastung (50%) — also bei einer geringen Spannungszunahme vor dem Beginn der Ver-

kürzung — ist noch die auxotonische Arbeit in denjenigen Versuchen, wo diese Anordnung angewendet wurde (siehe Anhang, Tabelle 6, Versuch 50 und 51), grösser als die isotonische geworden; mit derselben Initialtension aber und 100° Ueberlastung (also bei 90° latenter Spannungszunahme) tritt das Gegentheil ein, und mit fortgesetzter Steigerung der Ueberlastung fällt im allgemeinen die auxotonische Arbeit immer ungünstiger aus. — Bei 100° Anfangsspannung zeigt sich, in Versuch 50 (schwache Feder), schon 150° Ueberlastung (mit 50° latenter Spannungszunahme) genügend, um das auxotonische Arbeitsproduct niedriger als das isotonische zu machen.

Hier wie in mehreren Fällen mit untermaximaler Reizung¹ tritt also ein weniger günstiger Einfluss der Auxotonie hervor. Bei den im Anhang, Tabelle 6, unter einander verglichenen isotonischen und auxotonischen Zuckungen war in beiden Fällen die Anfangsspannung gleich. Weiter, der Muskel hatte in beiden Fällen die Aufgabe, seine Spannung um genau dieselbe Grösse zu vermehren, ehe er das Gewicht, resp. die Feder angriff. Die Versuchsbedingungen waren also identisch, bis der Muskel sich zu verkürzen begann. Hieraus scheint hervorzugehen, dass ein fortgesetzter Spannungszuwachs während der Verkürzung — welcher bei directer Belastung im allgemeinen die Kraftentwicklung des Muskels günstig beeinflusst und dadurch seine mechanische Leistung erhöht — wenn derselbe bei Ueberlastungsversuchen sich erst während der verspäteten Verkürzung geltend macht, im Gegentheil auf den Arbeitseffect ungünstig einwirkt.

Um diese Thatsache zu beurtheilen, ist es von Wichtigkeit nachzusehen, was bei Ueberlastung während der Periode vom Ende der Latenzzeit bis zum Anfang der Verkürzung geschieht. Der Muskel steigert dabei seine Spannung mit grosser Geschwindigkeit, gewiss bedeutend schneller als bei meinen Versuchen mit Auxotonie. Die Erfahrung hat aber gezeigt (vergl. Heidenhain, a. a. O., S. 93), dass ein solcher, sehr schneller Spannungszuwachs bei verhinderter Contraction den Muskel in hohem Grade ermüdet. Fick hat mit seinem „Spannungsmesser“ nachgewiesen, dass nach einem einzigen Inductionsschlage die Spannung des Muskels bei verhinderter Verkürzung (isometrische Zuckung) sehr früh ihr Maximum erreicht. [Vielleicht hat der Muskel in den hier besprochenen Ueberlastungsversuchen schon vor dem Anfange der Verkürzung den grössten Theil derjenigen Spannung entwickelt, welche er nach einer einzigen Reizung und bei geringer Initialtension überhaupt zu entwickeln vermochte; und wenn wir ausserdem

¹ Siehe *dieses Archiv*, Bd. III, S. 430 u. f.

auf den ermüdenden Einfluss einer schnellen initialen Spannungszunahme bei verhinderter Verkürzung Rücksicht nehmen, wird es nicht verwundern, dass es in den Ueberlastungsversuchen dem Muskel nicht möglich gewesen ist, einen fortgesetzten Spannungszuwachs während der Verkürzung (bei Auxotonie) zu entwickeln.

Hiermit übereinstimmend zeigt sich das Arbeitsdeficit bei gleicher Ueberlastung mit auxotonischer Anordnung grösser als mit isotonischer, mit einer strafferen Feder grösser als mit einer schwächeren Feder, wie auch aus folgender Tabelle hervorgeht.

Tabelle XIII.

Vergleich zwischen den Deficitwerthen bei verschiedener Versuchsanordnung und mit ungleich starken Federn.

Versuch und Feder	Nr.	Anfangs- span- nung	An- ordnung	Spannungs- zunahme vor nach der Zuckung		Total- arbeit	Arbeits- deficit	Differenz zwischen d. Deficit- werthen
				g	g			
50 E (schwach)	22	100	Isoton.	0	0	130.83	42.63	7.04
	7	10	„	90	0	88.2		
	23	100	Auxoton.	0	22.9	181.05	49.67	
	8	10	„	90	14.6	81.38		
51 B (stark)	25	100	Isoton.	0	0	147	41.75	26.13
	7	10	„	90	0	105.25		
	26	100	Auxoton.	0	70.1	157.68	67.88	
	8	10	„	90	52.4	89.8		
52 C (bei 100 ^s Belastung ziemlich schwach)	27	100	Isoton.	0	0	107.9	50.57	6.33
	4	10	„	90	0	57.33		
	28	100	Auxoton.	0	37	110.06	56.90	
	5	10	„	90	23.8	53.16		

In dem Versuche mit straffer Feder (Versuch 51) ist der grosse Unterschied der Deficitwerthe (26.13 gmm) zum Theil dadurch entstanden, dass die auxotonische Arbeit ohne Ueberlastung (Nr. 26) ungefähr 10 gmm grösser ist als die isotonische Arbeit bei derselben directen Belastung (Nr. 25). Aus der Tabelle geht jedoch hervor, dass dies nicht die volle Ursache des grösseren Deficitwerthes der auxotonischen Zuckungen ist; denn die entsprechende Arbeit mit Ueberlastung und Auxotonie (Versuch 51, Nr. 8) ist bedeutend, ungefähr 15 gmm geringer als die isotonische Arbeit mit übrigens gleicher Anordnung (Nr. 7).

Der entsprechende Unterschied in den beiden anderen Versuchen hat auch hauptsächlich seinen Grund in einem geringeren Arbeitswerthe bei Auxotonie und Ueberlastung; die Differenzen zwischen den Arbeitsproducten der beiden Versuchsarten mit Ueberlastung sind aber in diesen Versuchen geringer (in Versuch 50 ungefähr 7^{mm}, vergl. Nr. 7 und 8; in Versuch 52 nur ungefähr 4^{mm}, vergl. Nr. 4 u. 5).

d) Die mechanische Arbeit bei Ueberlastung und untermaximaler Reizung.

Ehe ich diese Darstellung abschliesse, mögen zuletzt einige Worte über die mechanische Arbeit bei Ueberlastung und untermaximaler Reizung gesagt werden. Die Arbeit folgt natürlich gewissermassen dem oben geschilderten, unter verschiedenen Bedingungen variirenden Verlauf der Zuckungshöhen. Wenn also schon bei maximaler Reizung die Ueberlastungsarbeit, je nach der Grösse der Anfangsspannung, mit verschiedenen Belastungen ihr Minimum erreicht, ist dies natürlich bei untermaximaler Reizung in noch höherem Masse der Fall. Bei constanter Anfangsspannung und dito Ueberlastung nimmt die Arbeit mit abnehmender Reizstärke schneller als bei gleich grosser, directer Belastung ab, früher (d. h. schon mit stärkerer Reizung) bis zum Minimum heruntergehend. Je grösser die Ueberlastung und je niedriger die Anfangsspannung, um so früher ist das Minimum erreicht. Bei höherer Anfangsspannung und gleicher — oft auch grösserer — Ueberlastung ist der Arbeitseffect grösser als bei einer niedrigeren Initialtension und behält bei abnehmender Reizstärke besser einen relativ hohen Werth bei. Mit nicht zu schwacher Reizung, constanter niedriger Anfangsspannung und steigender Ueberlastung nimmt die mechanische Arbeit bis zu einer gewissen Grenze zu. Diese Grenze, wo das Arbeitsmaximum ausgeführt wird, scheint bei einer geringeren Totalbelastung erreicht zu werden, je schwächer die Reizung ist. Bei geringer Reizstärke (13, bisweilen auch 12^{cm} Rollenabstand) liegt diese Grenze schon bei der niedrigsten Belastung, und jede Erhöhung derselben unter der Form von Ueberlastung macht den Arbeitseffect geringer. Im übrigen variirt die Arbeit (wie die entsprechenden Zuckungshöhen) mit steigender Ueberlastung absolut um so weniger, je schwächer die Reizung ist. Eine Untersuchung der Tabelle 7 (Anhang) und der nachfolgenden „Zusammenstellung“ wird die Richtigkeit der eben mitgetheilten Angaben erweisen.

Schon betreffend der Zuckungshöhen bei Ueberlastungsversuchen wurden oben Beispiele (Tabelle VI, S. 57), davon angeführt, dass bei

grösserer Anfangsspannung die Zuckungshöhen bisweilen grösser werden als bei einer niedrigeren Anfangsspannung, obgleich im vorigen Falle sowohl Belastung als Spannungszuwachs (vor und während der Verkürzung) grösser als im letztgenannten gewesen ist, und dass sich dieses Verhältniss auch mit untermaximaler Reizung ziemlich oft geltend gemacht hat. Hier will ich nur hervorheben, dass dies darum, weil es von den Zuckungshöhen gilt, natürlich auch mit der mechanischen Arbeit der Fall ist, wovon der Muskel bei höherer Initialtension ein grösseres Quantum ausführt, trotzdem dass er in diesem Falle einen grösseren Widerstand zu überwinden hat oder, vielleicht richtiger, eben dadurch, dass ihm in günstiger Form eine grössere Arbeit zu verrichten vorgelegt wurde, während er zu gleicher Zeit besser im Stande gesetzt worden ist, den gesteigerten Anforderungen zu entsprechen.

Die Untersuchung über die mechanische Arbeit bei Ueberlastungsversuchen hat hauptsächlich zu folgenden Resultaten geführt:

1. Bei zunehmender Ueberlastung und niedriger Initialtension wächst die mechanische Arbeit bis zu einer gewissen Grenze, nimmt dann wieder ab (Heidenhain, Place). Im allgemeinen wird diese Grenze, wo der Muskel das Arbeitsmaximum ausführt, in meinen hierher gehörigen Versuchen bei einer Ueberlastung von etwa 100 — 150 * erreicht, während das Arbeitsmaximum mit directer Belastung im allgemeinen bei mehr als 200, oft erst bei etwa 300 * oder darüber zu Stande kommt. Der Arbeitseffect ist bei Ueberlastung stets geringer als der mit gleich grosser, directer Belastung. Bei höherer Anfangsspannung (100 *) und wachsender Ueberlastung nimmt meistens die mechanische Arbeit immerfort ab, d. h. das Arbeitsmaximum wird dabei schon mit etwa 100—150 * Totalbelastung ausgeführt.

2. Bei constanter Totalbelastung (und Reizstärke) ist die mechanische Leistung des Muskels um so grösser, je höher innerhalb gewisser Grenzen die Anfangsspannung ist (Heidenhain) und dies nicht selten trotz einer grösseren Spannungszunahme, sowohl vor als während der Zuckung, und trotz einer grösseren Belastung während des Verkürzungsstadiums.

3. Bei Ueberlastungsversuchen — besonders mit Auxotonie — zeigen die Arbeitsproducte mit wachsender Totalbelastung ziemlich unbedeutende Variationen.

4. Das bei Ueberlastung entstandene „Arbeitsdeficit“ (siehe S. 69) scheint, bei constanter Anfangsspannung und zunehmender Ueberlastung, mit der latenten Tensionssteigerung ziemlich proportional zu wachsen. Bei gleich grosser latenter Spannungszunahme wird das Arbeitsdeficit kleiner, je höher — innerhalb gewisser Grenzen — die Initialtension ist.

5. Bei niedriger Anfangsspannung und geringer Ueberlastung ist die auxotonische Arbeit gewöhnlich grösser als die entsprechende isotonische; im übrigen nimmt die Letztgenannte in desto höherem Masse überhand, je mehr die Ueberlastung wächst.

6. Mit gleich grosser Initialtension und dito Ueberlastung ist das Arbeitsdeficit grösser bei Auxotonie als bei Isotonie, grösser mit straffer als mit schwacher Feder.

7. Bei Ueberlastung und untermaximaler Reizstärke bietet die mechanische Arbeit Verhältnisse dar, welche mit denjenigen der Zuckungshöhen unter entsprechenden Bedingungen analog sind; (vergl. die Punkte 8 — 10 Ende des vorigen Capitels; hinsichtlich näherer Details siehe S. 76 u. f.).

Anhang.

Versuchsprotokolle.

Tabelle 1 (siehe S. 54).

Auxotonie und Ueberlastung; maximale Reizung.

Ver- such und Feder	Nr.	An- fangs- span- nung	Total- be- lastung	Latent. Span- nungs- zuwachs	Spannungs- zuwachs während d. Zuckng.	End- span- nung	Zuck- höhe	Diffe- renz	Rela- tionen
		a	b	c	d	e	f	g	h
50 E	2	g	g	g	g	g	mm	mm	1
	5	10	10	0 ¹	37.5	47.5	1.39	0.29	1
	5	10	50	40	15.5	65.5	1.10	0.34	0.791
	8	10	100	90	14.6	114.6	0.76	0.20	0.547
	11	10	150	140	13.7	163.7	0.56	0.24	0.403
	14	10	200	190	10.4	210.4	0.32	0.05	0.230
	17	10	250	240	10.0	260.0	0.27	0.13	0.194
	20	10	300	290	5.8	305.8	0.14		0.101
	23	100	100	0	22.9	122.9	1.18	0.30	1
	26	100	150	50	19.5	169.5	0.88		0.786
51 B	2	10	10	0	150.0	160.0	1.06	0.18	1
	5	10	50	40	106.2	156.2	0.88	0.19	0.830
	8	10	100	90	52.4	152.4	0.69	0.07	0.651
	11	10	150	140	39.0	189.0	0.62	0.13	0.585
	14	10	200	190	27.5	227.5	0.49	0.11	0.462
	17	10	250	240	22.8	272.8	0.38	0.09	0.358
	20	10	300	290	21.0	321.0	0.29	0.22	0.274
	23	10	400	390	6.2	406.2	0.071		0.066
	26	100	100	0	70.1	170.1	1.12	0.34	1
	29	100	200	100	42.0	242.0	0.78	0.31	0.696
	32	100	300	200	31.0	331.0	0.47		0.420

¹ Bei dieser Bestimmung, wie bei den folgenden, wo der latente Spannungszuwachs = 0 angegeben worden ist, hat keine Ueberlastung stattgefunden. Entsprechende Zuckungshöhen sind mit fetten Ziffern gedruckt.

Versuch und Feder	Nr.	An- fangs- span- nung	Total- be- lastung	Latent. Span- nungs- zuwachs	Spannungs- zuwachs während d. Zuckung.	End- span- nung	Zuckungs- höhe	Diffe- renz	
		a	b	c	d	e	f	g	
30 E (Forts.)	2	g	g	g	g	mm	mm		
	4	25	25	0	33.8	58.8	1.44	0.25	
	6	25	50	25	17.0	67.0	1.19	0.86	
	8	25	100	75	16.0	116.0	0.83	0.28	
	10	25	150	125	13.6	163.6	0.55	0.17	
	10	25	200	175	11.1	211.1	0.88		
	13	100	100	0	25.2	125.2	1.30	0.28	
	15	100	150	50	23.6	173.6	1.02	0.28	
	17	100	200	100	18.0	218.0	0.74		
	31	200	200	0	24.8	224.8	0.98	—	
31 C	13	5	5	0	101.5	106.5	0.53	0.12	
	15	5	50	45	49.4	99.4	0.41	—0.01	
	17	5	100	95	21.4	121.4	0.42	0.18	
	19	5	150	145	7.1	157.1	0.24	—	
		5	200	—	—	—	0		
	2	25	25	0	98.6	123.6	0.78	—0.02	
	4	25	50	25	68.7	118.7	0.80	0.06	
	6	25	100	75	32.6	132.6	0.74	0.21	
	8	25	150	125	17.0	167.0	0.53	0.21	
	10	25	200	175	19.1	219.1	0.32		
	24	100	100	0	37.9	137.9	0.93	0.17	
	26	100	150	50	24.7	174.7	0.76	0.23	
	28	100	200	100	28.5	228.5	0.53		
	39	200	200	0	33.4	233.4	0.65	—	
	32 C	13	5	5	0	83.2	88.2	0.32	0.04
		15	5	50	45	43.9	98.9	0.28	0.11
		17	5	100	95	10.7	110.7	0.17	—
			5	150	—	—	—	0	
		2	25	25	0	94.5	119.5	0.69	—0.004
		4	25	50	25	63.9	113.9	0.694	0.084
6		25	100	75	28.8	128.8	0.61	0.15	
8		25	150	125	14.5	164.5	0.46	0.20	
10		25	200	175	16.7	216.7	0.26		
22		100	100	0	40.2	140.2	1.01	0.18	
	24	100	150	50	27.1	177.1	0.83	0.27	
	26	100	200	100	29.3	229.3	0.56		
	29	200	200	0	39.3	239.3	0.80	—	

Versuch und Feder	Nr.	An- fangs- span- nung	Total- be- lastung	Latent. Span- nungs- zuwachs	Spannungs- zuwachs während d. Zuckng.	End- span- nung	Zuckungs- höhe	Diffe- renz
		a	b	c	d	e	f	g
		g	g	g	g	mm	mm	
33 B	2	5	5	0	97	102	0.50	0.02
	4	5	50	45	69.2	119.2	0.48	0.08
	6	5	100	95	34.7	134.7	0.40	0.15
	8	5	150	145	16.6	166.6	0.25	0.175
	10	5	200	195	4.6	204.6	0.075	
	13	25	25	0	111.9	136.9	0.76	0.04
	15	25	50	25	94.4	144.4	0.72	0.05
	17	25	100	75	51.4	151.4	0.67	0.08
	19	25	150	125	36.9	186.9	0.59	0.33
	21	25	200	175	15.5	215.5	0.26	
	24	100	100	0	61.6	161.6	0.95	0.16
	26	100	150	50	45.2	195.2	0.79	0.21
	28	100	200	100	32.2	232.2	0.58	0.21
	30	100	250	150	22.0	272.0	0.37	
	33	250	250	0	35.1	285.1	0.605	—

Tabelle 2.

Die Reizbarkeitsveränderungen während des Verlaufs von Ueberlastungsversuchen; maximale Reizung (siehe S. 57).

Versuch	Nr.	Belastung	Zuckungs- höhe	Differenz der Zuckungs- höhen
		g	mm	
28	1	25	2.45	-0.02
	19	25	2.43	
29	1	25	1.32	-0.07
	27	25	1.25	
30	19	5	2.48	-0.14
	29	5	2.34	
	1	25	2.00	-0.08
	11	25	1.92	
	12	100	1.35	-0.01
	18	100	1.34	

Versuch	Nr.	Belastung	Zuckungs- höhe	Differenz der Zuckungs- höhen
31	12	g	mm	+0.23
		5	3.86	
	22	5	3.59	
	1	25	1.77	-0.33
	11	25	1.44	
	23	100	1.14	+0.01
32	12	5	3.47	-0.57
	20	5	2.90	
	1	25	2.00	-0.01
	11	25	1.99	
	21	100	1.24	-0.01
33	12	25	1.89	-0.14
	22	25	1.75	
	23	100	1.32	-0.04
	31	100	1.28	

Tabelle 3.

Vergleich zwischen Ueberlastungszuckungen bei isotonischer und auxotonischer Anordnung; maximale Reizung (vergl. S. 61).

Ver- such und Feder	Nr.	An- fangs- span- nung	Be- lastung	An- ordnung	Spannungs- zuwachs		Zuck- höhe	Diffe- renz	Rela- tionen
		a	b	c	vor	während der Zuckung			
		g	g		d	e	f	g	h
50 E	1	10	10	Isoton.	0	0	2.65	1.26	1.91:1
	2	10	10	Auxoton.	0	37.5	1.39		
	4	10	50	Isoton.	40	0	1.18	0.08	1.07:1
	5	10	50	Auxoton.	40	15.5	1.10		
	7	10	100	Isoton.	90	0	0.88	0.12	1.16:1
	8	10	100	Auxoton.	90	14.6	0.76		

Ver- such und Feder	Nr.	An- fangs- span- nung	Be- lastung	An- ordnung	Spannungs- zuwachs		Zuck- höhe	Diffe- renz	Rela- tionen
		a	b	c	vor	während der Zuckung	f	g	h
50 E Forts.	13	10	200	Isoton.	190	0	0.47	0.15	1.46:1
	14	10	200	Auxoton.	190	10.4	0.32		
	19	10	300	Isoton.	290	0	0.21	0.07	1.57:1
	20	10	300	Auxoton.	290	5.8	0.14		
	22	100	100	Isoton.	0	0	1.31	0.18	1.11:1
	23	100	100	Auxoton.	0	22.9	1.18		
	25	100	150	Isoton.	50	0	0.99	0.11	1.12:1
	26	100	150	Auxoton.	50	19.5	0.88		
	51 B	10	10	Isoton.	0	0	2.68	1.62	2.53:1
	2	10	10	Auxoton.	0	150	1.06		
51 B	4	10	50	Isoton.	40	0	1.38	0.50	1.56:1
	5	10	50	Auxoton.	40	106.2	0.88		
	7	10	100	Isoton.	90	0	1.05	0.36	1.52:1
	8	10	100	Auxoton.	90	52.4	0.69		
	13	10	200	Isoton.	190	0	0.64	0.15	1.81:1
	14	10	200	Auxoton.	190	27.5	0.49		
	19	10	300	Isoton.	290	0	0.31	0.02	1.06:1
	20	10	300	Auxoton.	290	21.0	0.29		
	22	10	400	Isoton.	390	0	0.11	0.04	1.58:1
	23	10	400	Auxoton.	390	6.2	0.07		
	25	100	100	Isoton.	0	0	1.47	0.85	1.32:1
	26	100	100	Auxoton.	0	70.1	1.12		
	28	100	200	Isoton.	100	0	0.89	0.11	1.15:1
	29	100	200	Auxoton.	100	42.0	0.78		
	31	100	300	Isoton.	200	0	0.60	0.13	1.30:1
	32	100	300	Auxoton.	200	31.0	0.47		
	52 C	10	10	Isoton.	0	0	1.75	1.12	2.8 : 1
	2	10	10	Auxoton.	0	102.8	0.63		
52 C	4	10	100	Isoton.	90	0	0.57	0.10	1.22:1
	5	10	100	Auxoton.	90	23.3	0.47		
	10	10	200	Isoton.	190	0	0.25	0.07	1.43:1
	8	10	200	Auxoton.	190	12.7	0.18		

Ver- such und Feder	Nr.	An- fangs- span- nung	Be- lastung	An- ordnung	Spannungs- zuwachs		Zuck- höhe	Diffe- renz	Rela- tionen
		a	b	c	vor	während der Zuckung	f	g	h
52 C Forts.	16	10	250	Isoton.	240	0	0.14	0.06	1.7 : 1
	15	10	250	Auxoton.	240	3.9	0.08		
	27	100	100	Isoton.	0	0	1.08	0.17	1.19 : 1
	28	100	100	Auxoton.	0	37.0	0.91		
	30	100	200	Isoton.	100	0	0.71	0.18	1.34 : 1
	29	100	200	Auxoton.	100	28.6	0.53		
	31	100	300	Isoton.	200	0	0.41	0.08	1.26 : 1
	32	100	300	Auxoton.	200	19.5	0.33		
	34	100	400	Isoton.	300	0	0.22	0.13	2.8 : 1
	35	100	400	Auxoton.	300	6.0	0.09		
	37	100	450	Isoton.	350	0	0.071	0.058	3.94 : 1
	38	100	450	Auxoton.	350	1.2	0.018		
	40	200	300	Isoton.	100	0	0.59	0.08	1.17 : 1
	41	200	300	Auxoton.	100	28.4	0.51		

Tabelle 4.

Ueberlastung; untermaximale, variierende Reizstärke
(vergl. S. 63; des Vergleiches wegen werden einige Bestimmungen mit
maximaler Reizung mitgenommen).

Isotonische Anordnung:

Ver- such	Nr.	Rollen- abstand	Anfangs- spannung	Belastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Zuckungs- höhe
53		cm	g	g	g	mm
	3	0	10	10	0	2.34
	6	0	10	100	90	0.93
	24	0	100	100	0	1.59
	25	0	100	200	100	1.09
	28	0	100	300	200	0.69
	39	11	100	100	0	0.93
	40	11	100	150	50	0.55
	45	11	100	200	100	0.26
	46	11	100	250	150	0.06

Ver- such	Nr.	Rollen- abstand	Anfangs- spannung	Belastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Zuckungs- höhe
		cm	g	g	g	mm
53 (Forts.)	7	12	10	10	0	1.59
	12	12	10	100	90	0.51
	15	12	10	150	140	0.08
	31	12	100	100	0	0.47
	34	12	100	150	50	0.14
	16	13	10	10	0	0.87
	21	13	10	25	15	0.36
	—	13	10	50	—	0

Auxotonische Anordnung:

Ver- such und Feder	Nr.	Rollen- abstand	An- fangs- span- nung	Belast- ung	Spannungs- zuwachs		End- span- nung	Zuck- höhe
					vor	während		
					der	der		
		a	b	c	d	e	f	g
		cm	g	g	g	g	g	gmm
35 B	2	10	5	5	0	71.5	76.5	0.31
	14	10	50	50	0	71.4	121.4	0.50
	28	10	100	100	0	42.2	142.2	0.513
	44	10	200	200	0	18	218	0.31
	4	10	5	50	45	42	92	0.24
	12	10	5	100	95	2	102	0.02
	16	10	50	100	50	36	136	0.42
	26	10	50	200	150	3.5	203.5	0.06
	30	10	100	150	50	31.4	131.4	0.36
	38	10	100	200	100	9	209.0	0.15
	6	11	5	50	45	29.4	79.4	0.15
	18	11	50	100	50	33.2	133.2	0.38
	32	11	100	150	50	27.6	127.6	0.31
	40	11	100	200	100	6.2	206.2	0.105
	8	12	5	50	45	12.5	62.5	0.056
	20	12	50	100	50	19.8	119.8	0.21
	34	12	100	150	50	12.8	112.8	0.13
36 C	2	10	5	5	0	58.5	63.5	0.22
	28	10	50	50	0	51.7	101.7	0.45
	50	10	100	100	0	28.0	128.0	0.59
	62	0	200	200	0	21.8	221.8	0.38

Ver- such und Feder	Nr.	Rollen- abstand	An- fangs- span- nung	Belast- ung	Spannungs- zuwachs		End- span- nung	Zuck- höhe
		a	b	c	vor d	während e der Zuckung	f	g
		cm	g	g	g	g	g	gmm
36 C (Forts.)	4	10	5	50	45	36.5	86.5	0.17
	16	10	5	100	95	3.8	103.8	0.056
	30	10	50	100	50	19.0	119.0	0.36
	44	10	50	150	100	5.8	155.8	0.19
	[—	0	50	200	—	—	—	0]
	52	10	100	150	50	9.0	159.0	0.30
	58	10	100	200	100	6.8	206.8	0.078
	6	11	5	50	45	37.4	87.4	0.17
	20	11	5	100	95	3.3	103.3	0.05
	32	11	50	100	50	17.4	117.4	0.32
	46	11	50	150	100	5.1	155.1	0.17
	54	11	100	150	50	8.0	158.0	0.26
	8	12	5	50	45	24.4	74.4	0.09
	34	12	50	100	50	12.1	112.1	0.20
	56	12	100	150	50	3.0	153.0	0.10
37 E	2	10	5	5	0	33.4	38.4	1.10
	27	10	50	50	0	16.8	66.8	1.18
	46	10	100	100	0	18.4	118.4	0.94
	54	10	200	200	0	13.2	213.2	0.49
	4	10	5	50	45	7.4	57.4	0.56
	14	10	5	100	95	2.3	102.3	0.14
	[—	0	5	150	—	—	—	0]
	29	10	50	100	50	13.0	113.0	0.68
	39	10	50	200	150	6.2	206.2	0.19
	48	10	100	200	100	9.8	209.8	0.31
	6	11	5	50	45	7.0	57.0	0.52
	16	11	5	100	95	0.7	100.7	0.036
	31	11	50	100	50	10.3	110.3	0.55
	41	11	50	200	150	0.7	200.7	0.02
	50	11	100	200	100	3.6	203.6	0.11
	[—	11.5	100	200	—	—	—	0]
	8	12	5	50	45	2.6	52.6	0.19
	33	12	50	100	50	5.4	105.4	0.29
	—	13	5	50	—	—	—	0
	35	13	50	100	50	0.6	100.6	0.017

Ver- such und Feder	Nr.	Rollen- abstand	An- fangs- span- nung	Belast- ung	Spannungs- zuwachs		End- span- nung	Zuck- höhe
		a	b	c	vor	während der Zuckung	f	g
		cm	g	g	g	g	g	mm
38 E	8	12	5	5	0	29.8	34.8	0.94
	20	12	50	50	0	11.4	61.4	0.84
	29	12	100	100	0	10.0	110.0	0.53
	40	11(?)	200	200	0	10.4	210.4	0.39
	10	12	5	50	45	4	54	0.29
	11	12	5	100	—	—	—	0
	22	12	50	100	50	7.0	107.0	0.42
	24	12	50	150	100	2.0	152.0	0.067
	31	12	100	150	50	4.0	154.0	0.14
	32	12	100	200	—	—	—	0
	5	13	5	5	0	23.1	28.1	0.67
	16	13	50	50	0	8.4	58.4	0.62
	26	13	100	100	0	4.5	104.5	0.24
	6	13	5	50	—	—	—	0
	18	13	50	100	50	2.1	102.1	0.11
	27	13	100	150	—	—	—	0
	2	14	5	5	0	13.0	18.0	0.39
	13	14	50	50	0	4.3	54.3	0.32
	3	14	5	50	—	—	—	0
	14	14	50	100	—	—	—	0
53 E	2	0	10	10	0	41.0	51.0	1.55
	23	0	100	100	0	26.6	126.6	1.44
	5	0	10	100	90	17.5	117.5	0.90
	26	0	100	200	100	23.1	223.1	0.94
	29	0	100	300	200	28.0	328.0	0.60
	8	12	10	10	0	29.9	39.9	1.03
	32	12	100	100	0	6.7	106.7	0.35
	11	12	10	100	90	6.0	106.0	0.81
	14	12	10	150	140	1.0	151.0	0.035
	35	12	100	150	50	1.6	151.6	0.059
	17	13	10	10	0	14.3	24.3	0.41
	20	13	10	25	15	5.2	30.2	0.17
	—	13	10	50	—	—	—	0

Tabelle 5.

Die mechanische Arbeit bei Ueberlastungsversuchen, mit derjenigen bei directer Belastung verglichen (siehe S. 67)

Isotonische Anordnung; maximale Reizung.

Ver- such	Ueberlastung				Directe Belastung		
	Anfangs- spannung	Belastung	Latenter Spannungs- zuwachs	Arbeit a	Belastung	Arbeit b	Differenz b-a
	g	g	g	gmm	g	gmm	
50	10	50	40	53.8	10	26.46	
	10	100	90	88.2	100	130.83	42.63
	10	150	140	100.11			
	10	200	190	94.67			
	10	250	240	80.85			
	10	300	290	63.5			
51					10	26.75	
	10	50	40	68.85			
	10	100	90	105.25	100	147.0	41.75
	10	150	140	126.26			
	10	200	190	127.01			
	10	250	240	121.28			
	10	300	290	93.49			
	10	400	390	44.69			
	100	200	100	178.75			
	100	300	200	180.81			
52					10	17.52	
	10	100	90	57.53	100	105.84	48.51
	10	200	190	50.57			
	10	250	240	33.81			
	10	300	—	0			
	100	200	100	141.2			
	100	300	200	123.48	300	211.68	88.20
	100	400	300	85.85			
	100	450	350	31.75			

Auxotonische Anordnung; maximale Reizung.

Ver- such und Feder	Ueberlastung					Directe Belastung				Differenz b-a	
	Nr.	An- fangs- span- nung	Be- last- ung	Spannungs- zuwachs vor währ- end der Zuckung		Ar- beit a	Nr.	An- fangs- span- nung	Span- nungs- zu- wachs		Ar- beit b
28 E		g	g	g	g	gmm	2	g	g	gmm	
	4	25	50	25	26.9	114.44	13	50	30.4	132.06	17.6
	6	25	100	75	27.6	162.32	16	100	36.2	205.8	43.5
	8	25	150	125	25.5	176.98					
	10	25	200	175	19.9	177.02	18	200	38.9	303.0	125.38
29 E							2	25	25.3	41.01	
	6	25	50	25	10.4	42.9					
	4	25	100	75	8.1	44.75	13	100	14.9	82.9	38.15
	8	25	150	125	5.4	28.82	24	150	14.4	93.35	64.53
	—	25	200	—	—	0					
	15	100	150	50	11.8	70.08	24	150	14.4	93.35	23.27
	17	100	200	100	7.1	45.19	26	200	13.0	98.35	53.16
30 E							20	5	36.6	29.08	
	22	5	50	45	11.8	48.39					
	24	5	100	95	10.4	58.38	13	100	25.2	146.51	88.13
	26	5	150	145	9.3	50.21					
	28	5	200	195	5.9	30.98	31	200	24.8	208.64	177.66
	4	25	50	25	17	69.48					
	6	25	100	75	16	89.31	13	100	25.2	146.52	57.20
	8	25	150	125	13.6	86.16					
	10	25	200	175	11.1	77.57	31	200	24.8	208.64	131.07
	15	100	150	50	23.6	164.81					
	17	100	200	100	18.0	153.72	31	200	24.8	208.64	44.92
31 C							13	5	101.5	36.4	
	15	5	50	45	49.4	34.22					
	17	5	100	95	21.4	47.22	24	100	37.9	113.82	66.60
	19	5	150	145	7.1	36.22					
	—	5	200	—	—	0	39	200	38.4	142.19	(> 142.19)
	4	25	50	25	68.7	77.32					
	6	25	100	75	32.6	87.16	24	100	37.6	113.82	26.66
	8	25	150	125	17.0	84.25					
	10	25	200	175	19.1	67.44	39	200	38.4	142.19	74.75

Ver- such und Feder	Ueberlastung						Directe Belastung				Differenz b-a
	Nr.	An- fangs- span- nung	Be- last- ung	Spannungs- zuwachs		Ar- beit a	Nr.	An- fangs- span- nung	Span- nungs- zu- wachs	Ar- beit b	
		g	g	g	g	gmm		g	g	gmm	
81 C	28	100	150	50	24.7	123.02					
Forts.	20	100	200	100	28.5	114.32	39	200	33.4	142.19	27.87
32 C							13	5	83.2	16.15	
	15	5	50	45	43	21.91					
	17	5	100	95	10.7	17.54	22	100	40.2	125.07	107.53
	—	5	150	—	—	0					
	4	25	50	25	63.9	65.0					
	6	25	100	75	28.8	70.81	22	100	40.2	125.07	54.26
	8	25	150	125	14.5	72.44					
	10	25	200	175	16.7	54.68	29	200	39.3	177.06	122.38
	24	100	150	50	27.1	135.24					
	26	100	200	100	29.3	120.91	29	200	39.3	177.06	56.15
33 B							2	5	97	30.8	
	4	5	50	45	69.2	42.89					
	6	5	100	95	34.7	47.69	24	100	61.6	129.54	81.85
	8	5	150	145	16.6	39.98					
	—	5	200	—	—	0	33	200	35.1	161.85	(> 161.85)
	15	25	50	25	94.4	75.12					
	17	25	100	75	51.4	85.62	24	100	61.6	129.54	43.92
	19	25	150	125	36.9	98.63					
	21	25	200	175	15.5	53.62	33	200	35.1	161.85	108.23
	26	100	150	50	45.2	139.23					
	28	100	200	100	32.2	124.73	33	200	35.1	161.85	37.12
	30	100	250	150	22	95.61					
50 E							2	10	35.5	42.93	
	5	10	50	40	15.5	63.49					
	8	10	100	90	14.6	81.38	23	100	22.9	131.05	49.67
	11	10	150	140	13.7	88.0					
	14	10	200	190	10.4	66.36					
	17	10	250	240	10.0	69.73					
	20	10	300	290	5.8	40.96					
	26	100	150	50	19.5	141.89					

Ver- such und Feder	Ueberlastung					Directe Belastung				Differenz b-a	
	Nr.	Anfangs- span- nung	Be- last- ung	Spannungs- zuwachs		Ar- beit a	Nr.	Anfangs- span- nung	Span- nungs- zu- wachs		Ar- beit b
				vor der Zuckung	wäh- rend der Zuckung						
51 B		g	g	g	g	gmm		g	g	gmm	
							2	10	150.0	106.27	
	5	10	50	40	106.2	99.61					
	8	10	100	90	52.4	89.80	26	100	70.1	157.68	67.88
	11	10	150	140	39.0	105.14					
	14	10	200	190	27.5	103.69					
	17	10	250	240	22.8	99.90					
	20	10	300	290	21.0	91.28					
	23	10	400	390	6.2	28.44					
29	100	200	100	42.0	171.51						
32	100	300	200	31.0	146.56						
52 C							2	10	102.8	48.92	
	5	10	100	90	23.3	53.16	26	100	37.0	110.06	56.90
	8	10	200	190	12.7	36.56					
	15	10	250	240	3.9	20.0					
	29	100	200	100	28.6	144.44					
	32	100	300	200	19.5	101.08					
	35	100	400	300	6.0	37.91					
	38	100	450	350	1.2	7.95					
	41	200	300	100	28.4	158.88					

Tabelle 6.

Vergleich zwischen den Arbeitswerthen bei Isotonie und bei Auxotonie; Ueberlastung; maximale Reizung (vergl. S. 73).

Ver- such und Feder	Anfangs- span- nung	Spannungs- zuwachs		Arbeit bei	
		vor	wäh- rend	Isotonie	Auxo- tonie
		der Zuckung	der Zuckung	gmm	gmm
50 E	g	g	g	gmm	gmm
	10	0	0	26.4	—
	10	0	37.5	—	42.93
	10	40	0	58.5	—
	10	40	15.5	—	63.49

Ver- such und Feder	Anfangs- span- nung	Spannungs- zuwachs		Arbeit bei	
		vor	wäh- rend der Zuckung	Isotonie	Auxo- tonie
50 E (Forts.)	g	g	g	gmm	gmm
	10	90	0	88.2	—
	10	90	14.6	—	81.38
	10	140	0	100.11	—
	10	140	13.7	—	88.0
	10	190	0	94.67	—
	10	190	10.4	—	66.36
	10	240	0	80.85	—
	10	240	10.0	—	69.73
	10	290	0	63.50	—
	10	290	5.8	—	40.96
	100	0	0	130.83	—
	100	0	22.9	—	131.05
	100	50	0	148.61	—
	100	50	19.5	—	141.89
51 B	10	0	0	26.75	—
	10	0	150.0	—	106.27
	10	40	0	68.85	—
	10	40	106.2	—	99.61
	10	90	0	105.25	—
	10	90	52.4	—	89.80 ¹
	10	140	0	126.26	—
	10	140	39.0	—	105.14
	10	190	0	127.01	—
	10	190	27.5	—	103.69
	10	240	0	121.28	—
	10	240	22.8	—	99.90
	10	290	0	93.49	—
	10	290	21.0	—	91.28
	10	390	0	44.69	—
	10	390	6.2	—	28.44

¹ Dieser Werth ist durch Zufall zu niedrig geworden.

Ver- such und Feder	Anfangs- span- nung	Spannungs- zuwachs		Arbeit bei	
		vor	wäh- rend der Zuckung	Isotonie	Auxo- tonie
	g	g	g	gmm	gmm
51 B	100	0	0	147.0	—
(Forts.)	100	0	70.1	—	157.68
	100	100	0	178.75	—
	100	100	42.0	—	171.51
	100	200	0	180.81	—
	100	200	31.0	—	146.56
52 C	10	0	0	17.52	—
	10	0	102.8	—	48.92
	10	90	0	57.33	—
	10	90	23.8	—	53.16
	10	190	0	50.57	—
	10	190	12.7	—	36.56
	10	240	0	33.81	—
	10	240	3.9	—	20.0
	100	0	0	107.9	—
	100	0	37.0	—	110.6
	100	100	0	129.36	—
	100	100	28.6	—	114.44
	100	200	0	123.48	—
	100	200	19.5	—	101.08
	100	300	0	85.85	—
	100	300	6.0	—	37.91
	100	350	0	31.75	—
	100	350	1.2	—	7.95
	200	100	0	178.16	—
	200	100	28.4	—	158.88

Tabelle 7.

Mechanische Arbeit bei Versuchen mit Ueberlastung und untermaximaler Reizung (vergl. oben S. 76).

Isotonische Anordnung.

Ver- such	Anfangs- spannung	Be- lastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Arbeit, in gmm, bei den Abständen			
				0 cm	11 cm	12 cm	13 cm
53	g	g	g				
	10	10	0	23.4	—	15.88	8.7
	10	25	15	—	—	—	8.39
	10	50	40	—	—	—	0
	10	100	90	92.9	—	39.98	—
	10	150	140	—	—	11.91	—
	100	100	0	158.76	92.9	46.45	—
	100	150	50	—	82.91	20.29	—
	100	200	100	217.5	51.74	—	—
	100	250	150	—	14.7	—	—
	100	300	200	205.51	—	—	—

Auxotonische Anordnung.

Ver- such und Feder	Anfangs- spannung	Be- lastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Arbeit, in gmm, bei den Abständen			
				0 cm	11 cm	12 cm	13 cm
95 B	g	g	g				
	5	5	0	13.71	—	—	—
	5	50	45	17.69	9.69	3.13	—
	5	100	95	1.96	—	—	—
	50	50	0	45.22	—	—	—
	50	100	50	49.44	44.8	23.49	4.84
	50	200	150	11.76	—	—	—
	100	100	0	62.17	—	—	—
	100	150	50	58.85	50.45	19.53	—
	100	200	100	31.22	21.42	—	—

Ver- such und Feder	Anfangs- spannung	Be- lastung	Latenter Span- nungs- zuwachs	Arbeit, in gmm, bei den Abständen			
				0 cm	11 cm	12 cm	13 cm
36 C	g	g	g				
	5	5	0	8.10	—	—	—
	5	50	45	[11.77]	12.24	5.87	0
	5	100	95	5.66	5.08	0	—
	5	200	195	[0 cm : 0]	—	—	—
	50	50	0	38.97	—	—	—
	50	100	50	39.89	34.99	21.31	0
	50	150	100	29.27	25.82	<5.85	—
	50	200	150	[0 cm : 0]	—	—	—
	100	100	0	68.32	—	—	—
	100	150	50	46.31	40.61	15.5	—
	100	200	100	15.8	—	—	—
37 E	5	5	0	25.64	—	—	—
	5	50	45	29.80	27.77	9.96	0
	5	100	95	14.04	3.62	—	—
	5	150	145	[0 cm : 0]	—	—	—
	50	50	0	69.03	—	—	—
	50	100	50	72.15	57.48	29.35	1.72
	50	200	150	38.22	4.46	—	—
	100	100	0	103.8	—	—	—
	100	200	100	62.54	22.4	0	—
				11 cm	12 cm	13 cm	14 cm
	5	5	0	—	18.75	11.03	4.56
38 E	5	50	45	—	15.3	0	0
	5	100	95	—	0	—	—
	50	50	0	—	47.34	33.69	16.5
	50	100	50	—	43.55	11.22	0
	50	150	100	—	10.06	—	—
	100	100	0	86.76	58.61	24.41	—
	100	150	50	73.61	21.94	0	—
	100	200	100	36.04	0	—	—

Zusammenstellung der vorhergehenden Versuche, welche zeigen, bei welcher Reizstärke die Arbeit mit verschiedenen Anfangsspannungen und Ueberlastungen ihr Minimum erreicht (vergl. S. 76).

Anfangs- span- nung	Be- lastung	Rollenabstand, wo minimale oder gar keine Arbeit mehr ausgeführt wurde (und innerhalb der Parenthesen die Zahl der observirten Fälle)	Versuche, bei welchen die Be- stimmungen gemacht wurden.
g	g		
5	50	12 ^{cm} (1), 13 ^{cm} (3)	35; 36, 37 und 38
5	100	10 ^{cm} (1), 11 ^{cm} (2), 12 ^{cm} (1)	35; 36 und 37; 38
5	150	0 ^{cm} (1)	37
5	200	0 ^{cm} (1)	38
10	50	13 ^{cm} (1)	58
10	150	12 ^{cm} oder etwas niedriger; 1 Fall) . .	58
50	100	13 ^{cm} (3), 14 ^{cm} (1)	35, 36 und 37; 38
50	150	12 ^{cm} (2), 11 ^{cm} (1)	36 und 38; 37
50	200	0 ^{cm} (1), nicht bei 10 ^{cm} (1)	36; 35
100	150	13 ^{cm} (1), nicht bei 12 ^{cm} (1)	38; 36
100	200	12 ^{cm} (2). nicht bei 10 und 11 ^{cm} (2) . .	37 u. 38; 35 u. 36.

Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels.¹

Von

C. G. Santesson.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Dritte Abhandlung.

Ueber den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckungen bei verschiedener Belastung, Spannung und Reizstärke.

A. Einleitung.

Die ersten Bestimmungen des zeitlichen Verlaufes einfacher Muskelzuckungen rühren von Helmholtz² her. Er fand, dass die Latenzzeit ungefähr 0.01" war und nach den mitgetheilten Myogrammen zu urtheilen — betrug die Zeit vom Beginn der Muskelzuckung bis zu ihrem Culminationspunkte (Culmenzeit) nicht ganz 0.05"—0.07".

Place³ untersuchte bei auxotonischer Versuchsweise, wie lange Zeit von dem Augenblicke des Reizes bis zum Culmenpunkte der Zuckung verstrich und fand, dass bei directer Belastung variirend von 0—375^g, die genannte Zeit nach Auffassung des Verf. ziemlich constant (0.051"—0.082") war. Die längste Periode fiel mit einer Belastung von 125^g zusammen, die kürzeste mit einer von

¹ Der Redaction zugegangen am 15. October 1891.

² Helmholtz, Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animal. Muskeln etc. Joh. Müller's *Archiv f. Anatomie u. Physiologie* 1850, S. 276—364 und 1852, S. 199—216. (Siehe Helmholtz, *Wissenschaftliche Abhandlungen* II, 2. Leipzig 1883, S. 764—844 sowie Tafel V, Bild 3 u. Taf. II, Bild 5—7).

³ T. Place, *De contractie-golf der willekeurige spieren*. Onderzoekingen gedaan in het physiologisch laboratorium der Utrecht'sche Hoogeschool. Tweede reeks, I. 1868. S. 73—138.

350°. Der grösste Unterschied ist allerdings, absolut genommen, gering (0.03"), beträgt aber doch ungefähr 60% vom Minimum. Bei steigender Ueberlastung variirten die Werthe mit diesem noch etwas mehr.

Klüber¹ liess dem Muskel seine Bewegung auf eine Schreibfläche aufzeichnen, die an dem einen Arme einer schwingenden Stimmgabel befestigt war, und studirte auf diese Weise den zeitlichen Verlauf der Zuckungen bei einigen verschiedenen Versuchsweisen. Hierbei fand er, dass die Culmenzeit *a*) mit einer sehr leichten Gänsefeder (Vers. 9 u. 10) 0.06"—0.07" betrug, *b*) mit einem etwas schwereren hölzernen Schreibarm (Vers. 1—5) nahezu 0.05", *c*) mit einem messingenen Schreibarm (Pflüger's Myograph; Vers. 6—8) 0.06"—0.07", *d*) mit dem letztgenannten, equilibriert (Vers. 11) 0.085", *e*) mit dem gleichen, mit 100° beschwert, 0.095"—0.12". Von den zuletzt angeführten Werthen (*e*) schliesst Klüber (siehe S. 127), dass die Culmenzeit mit zunehmender Belastung steigt. Mir scheint, als ob die Verlängerung der Culmenzeit in diesen Fällen davon hätte können abhängig gewesen sein, dass die grossen Massen, welche in Bewegung gesetzt werden sollten, den früheren Abschnitt der Contraction verzögert und eine Schleuderung unter deren letzteren Theil auf die Weise verursacht hätte, wie Fick, Tigerstedt und Starke in Bezug auf Zuckungen mit equilibrierten Massen gezeigt haben, da die Culmenzeit bei Vermehrung des Trägheitsmomentes (bis zu einer gewissen Grenze) zunimmt. [Auf die hier angezogenen Untersuchungen der genannten Forscher werde ich in einem folgenden Aufsatze zurückkommen.] Auch Klüber's Bestimmung (*d*) oben, wo der Muskel Pflüger's equilibrierten, ziemlich massenreichen Schreibarm in Bewegung gesetzt hat, zeigt eine verlängerte Culmenzeit und spricht für die Richtigkeit dieser Deutung. Nach Klüber (siehe S. 127) soll Helmholtz angedeutet haben, dass die Culmenzeit mit zunehmender Belastung stieg, und Marey soll (in „du mouvement dans les fonctions de la vie“, S. 363, Bild 114) Curven mitgetheilt haben, welche dasselbe zeigen. Soviel ich weiss, hat Helmholtz nur gesagt, dass der Muskel bei grösserer Initialspannung und Ueberlastung längere Zeit braucht, um dieselbe (latente) Spannungszunahme zu entwickeln als bei geringerer Anfangstension; dagegen hat er sich nicht über die Culmenzeit bei wechselnder directer Belastung geäussert. Die genannte Stelle bei Marey, welche sich darauf bezieht, dass der Contractionszustand im Muskel protrahirt wird, wenn derselbe

¹ Klüber, Voruntersuchungen über den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung.“ Arbeiten aus dem *Kieler physiolog. Institut* von V. Hensen. 1869. S. 107—180.

in der gerade vor sich gehenden Verkürzung plötzlich gehemmt wird, kann nicht als Stütze für Klünder's Ansicht angeführt werden.

Fick¹ hat bei isotonischer Anordnung die Form der Muskelcurven (und damit natürlich den zeitlichen Verlauf der Zuckungen) „in weiten Grenzen“ unabhängig von der Belastung gefunden; indessen hatte bei dem mitgetheilten Versuche die Belastung des Muskels nur ungefähr zwischen 3.5—17^g variirt. Die Culmenzeit bestimmte er auf 0.064".

Nawalichin² mass die ganze Contractionszeit und fand diese bei constanter Belastung unabhängig von der Höhe der Zuckung, wenn diese bei verschiedener untermaximaler Reizstärke variirte. Die Dauer der Contraction war nach dem Verfasser ungefähr 0.1"—0.15" oder etwas darüber. — Zu dem hinsichtlich der Culmenzeit, in der Hauptsache, gleichen Resultat kam Brücke³, welcher überdies auch (mit Hilfe einer federnden Schreibvorrichtung) zeigte, dass die Culmenzeit ziemlich unabhängig davon war, wie schnell die Spannung während der Contraction wuchs. Die Culmenzeit war bei Brücke's Versuchen 0.06"—0.07".

Nach Yeo & Cash⁴ bleibt die Dauer der ganzen Contraction wie auch die der Culmenzeit ganz constant unabhängig von den Wechselungen in der Reizstärke und der Belastung. Nur bei sehr geringer Belastung ist genannte Zeit etwas länger. Die Verfasser haben im allgemeinen gefunden, dass die Culmenzeit 0.05 — 0.07" war. Die von den Verfassern angeführten Versuchsprotokolle zeigen übrigens verhältnissmässig recht grosse und theilweise ziemlich unregelmässige Variationen bei wechselnder Belastung und Reizstärke.

Den Einfluss von Ermüdung und Temperaturwechseln auf den zeitlichen Verlauf der Contraktionen, wie auch die Frage bezüglich der Duration der Latenzzeit übergehe ich, da sie nicht Gegenstand meiner Versuche gewesen sind.⁵

¹ Fick, Ueber die Aenderung der Elasticität des Muskels während der Zuckung. *Archiv für die gesammte Physiologie*. Bd. IV. 1871. S. 309.

² J. Nawalichin, Myothermische Untersuchungen. *Archiv für die gesammte Physiologie*. Bd. 14. 1877. S. 324—327.

³ Brücke, Ueber willkürliche u. krampfhaftige Bewegungen. *Sitzungsb. d. Wiener Akademie d. Wissenschaften*. Bd. 76. Abth. 3. 1877. S. 255—258.

⁴ Yeo & Cash, On the relations between the active phases of contraction and the latent period of skeletal muscle. *Journal of physiology*. Vol. 4. 1883. S. 198—221.

⁵ Hinsichtlich des Einflusses von Ermüdung siehe: Helmholtz (Messungen über Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven. Reihe II. Joh. Müller's *Archiv für Anatomie und Physiologie*. 1852. S. 212. Vergl. Helmholtz, *Wissenschaftliche Abhandlungen*. Bd. II. Abth. 2. Leipzig 1883.

B. Methodik der Zeitbestimmungen.

Obgleich, wie aus der obenstehenden kurzen Uebersicht hervorgeht, der zeitliche Verlauf der Muskelcontractionen Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist, glaube ich doch die Resultate der von mir vorgenommenen Zeitmessungen mittheilen zu müssen, da dieselben zahlreich sind und es Versuche mit mehreren verschiedenen Versuchsweisen gilt. Sie sind hauptsächlich auf das Studium der Zeit gerichtet, welche für den Muskel nothwendig ist, um das Maximum der Zusammenziehung zu erreichen, und zwar sowohl vom Reizungs Augenblicke an gerechnet, wie von dem Zeitpunkte, da die Muskelcurve beginnt, von der Abscisse aufzusteigen.

Bei sämmtlichen Versuchen habe ich den von Marey construirten Apparat mit der grössten Schnelligkeit des Cylinders gebraucht: 1^{mm} vom Umkreise (auf der Papierfläche gerechnet) entsprach einer Zeit von 0.0035". Der Reizmoment, welcher immer einer bestimmten Stellung des Cylinders entsprach,¹ wurde auf gewöhnliche Weise (durch Auslösung einer Zuckung bei sehr langsam bewegten Cylinder) nur bei einigen Observationen besonders bestimmt; bei den übrigen wurde derselbe dadurch angegeben, dass die experimentell bestimmten Punkte mit einer geraden Linie verbunden wurden oder dadurch, dass ich die Schreibfeder eine Linie zeichnen liess, welche von einem experimentell bestimmten Punkte ausging, der dem Reizmomente entsprach, und die Abscissen der übrigen Muskelcurven in denjenigen Punkten winkelrecht schnitt, welche für diese den Reizmoment angaben. Dieses Vorgehen ist mir hinreichend exact erschienen, da ich keine absoluten Bestimmungen der Länge der Latenzzeit erstrebt habe, sondern nur die Zeit, welche vom Reizungs Augenblicke an verstreicht, bis der Muskel das Maximum der Verkürzung erreicht, messen wollte, eine Zeit, welche bekanntlich wohl so lang ist, dass bei deren Bestimmung kleine Fehler von geringerer Bedeutung sind.

S. 857 und Taf. II, Fig. 4), Kronecker, *Bericht der Kön. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften*, 1871 — wie auch *Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig* 1871), Funke (Ueber den Einfluss der Ermüdung etc. *Pflüger's Archiv*, Bd. 8. 1874), Tiegel (*Bericht der Kön. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften* 1875 und *Pflüger's Archiv*. Bd. 13. 1876) u. a. — Die Temperatur betreffend siehe: Gad & Heymann's (Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der Muskelsubstanz. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, physiolog. Abth. Supplementband. 1890. S. 59—115). Ueber die Latenzzeit siehe: Tigerstedt, Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung etc. *Archiv für Anat. u. Physiologie*. Phys. Abth. Suppl.-Bd. 1885. S. 113—264.

¹ Der primäre Strom wurde nämlich durch ein an der Kante des Cylinders hervorragendes Stiften unterbrochen.

Der Punkt, da die Muskelzuckung ihr Culmen erreicht hatte, wurde auf folgende Weise bestimmt: Eine in Millimeter eingetheilte gläserne Scala wurde so angebracht, dass deren eine, mit den Gradstrichen parallele Kante wie eine Tangente zum höchsten Punkte der Curve lief, während einer der Theilstriche an der Scala so eingestellt wurde, dass er eine der mit einander parallelen Abscissen der Muskelcurven deckte. Hiernach wurde mit einer feinen Nadel am Culmenpunkte ein Zeichen gesetzt. Dann wurde der mit dem Culmenpunkte correspondirende Punkt an der Abcisse der Curve in der Weise bestimmt, dass der eine Fuss von einem Zirkel, dessen Spitzen so weit von einander entfernt waren, wie in dem gegebenen Falle die Schreibfeder lang war, auf den bestimmten Culmenpunkt gesetzt wurde, während der andere Zirkelfuss auf einen Punkt an der Abcisse der Curve applicirt wurde, der der Lage von der Achse des Schreibarmes in dem fraglichen Augenblicke entsprach. Mit dieser letzteren Stelle als Mittelpunkt wurde nun mit dem zuerst genannten Zirkelfusse ein Zeichen auf der Curvenabcisse gemacht, entsprechend dem Culmenpunkte. Darauf wurde der Abstand von diesem Zeichen bis zu dem, welches den Reizmoment angab, mit Hilfe der in Millimeter getheilten gläsernen Scala und mit der Lupe gemessen.

In nicht wenigen Fällen ist die Bestimmung des Culmenpunktes der Muskelcurve mit grossen Schwierigkeiten verbunden, ja geradezu unmöglich. Bei ganz niedrigen Zuckungen, wie mit sehr grosser Belastung oder sehr schwacher Reizung, erreicht der Muskel gewöhnlich recht bald eine Verkürzung, welche sich dem Maximum der in Frage stehenden Zuckung ziemlich viel nähert; wann dann aber der Culmenpunkt wirklich erreicht wird, ist in den meisten Fällen unmöglich exact anzugeben. Auch bei höheren Zuckungen sieht man mitunter zwei Culmenpunkte, Plateaubildung u. dergl., welche es unsicher machen wo das Culmenzeichen zu setzen ist. Alle solche mehr zweifelhaften Fälle sind ausgelassen.

Ogleich ich, wie bereits erwähnt, nicht das Studium von der Latenzzeit der Muskelzuckung erstrebt habe, ist doch vergleichshalber in verschiedenen Fällen eine Art Bestimmung genannter Zeitmomente gemacht, indem ich mit Hilfe der Lupe und einer feinen Nadel die Stelle gekennzeichnet habe, wo die Muskelcurve die erste Andeutung zeigte, sich von der Abcisse zu entfernen, wonach der Abstand zwischen diesem Zeichen und dem für den Reizungs Augenblick mit der Lupe und der genannten gläsernen Scala gemessen wurde. Die so erhaltenen Werthe sind natürlich nicht so exact als die, welche man dann bekommt, wenn man den Muskel den Anfang der Contraction durch

Unterbrechung eines fein eingestellten elektrischen Contactes angeben lässt (Tigerstedt). Die auf die erstere Weise erhaltenen Werthe werden im allgemeinen etwas zu lang, besonders wenn die Muskelcurve von der Abscisse langsam aufsteigt und der Punkt, wo dies geschieht, nicht einmal ungefähr exact bestimmbar wird. Ich habe jedoch mit meinen primitiven Mitteln in Versuchen mit maximaler Reizung und directer variirender Belastung fast constant eine Latenzzeit von 0.006" bis 0.007, zuweilen sogar von 0.0055" bekommen, was die von Place, Tigerstedt u. a. angegebenen Durchschnittswerthe nur wenig übersteigt. Bezüglich meiner Zeitbestimmungen ist also festzuhalten, dass die Latenzzeit die Zeit vom Reizungs Augenblicke bis zu dem Momente bezeichnet, da zuerst eine Verkürzung auf der Muskelcurve zu erkennen ist, und dass unter Culmenzeit die Zeit vom letztgenannten Augenblick bis zu dem, wo die Muskelcurve das Maximum der Verkürzung angiebt, gemeint ist.

Ehe ich zur Mittheilung von den Resultaten der Zeitmessungen übergehe, muss ich bei ein Paar Fragen etwas verweilen, nämlich: Was bedeutet es, dass die Verkürzung des Muskels aufhört und in Verlängerung übergeht, und in welchem Verhältnisse steht in verschiedenen Fällen der Culmenpunkt auf dem Myogramme zu dem Prozesse im Muskel? In Bezug auf die erste Frage sei hier daran erinnert, dass, wie unter anderen Heidenhain¹ angedeutet hat, der belastete Muskel wahrscheinlich auch während seines Verlängerungsstadiums fortdauernd Kraft entwickelt. Der absteigende Schenkel der Curve verläuft nämlich nicht so, als wenn der Hebel und das Gewicht durch ihre Schwere herabfielen, sondern dieselben werden von dem Muskel wenigstens während eines Theiles der genannten Periode getragen. Nach Landau und Pacully² (bei Heidenhain) soll auch der Muskel mehr ermüdet werden, wenn er während des Verlängerungsstadiums belastet ist, als wenn er dies nicht ist. Wenn der Muskel das Maximum der Verkürzung erreicht hat, ist darum die durch die Reizung verursachte Kraftproduction noch nicht zu Ende. Gewiss aber ist es, dass dieselbe soviel abgenommen hat, dass sie in dem genannten Momente diejenige Belastung im Gleichgewicht hält, welche dann auf den Muskel wirkt, um im nächsten Augenblicke so verringert zu werden, dass eine Wiederverlängerung des Muskels eintritt. Das Aufhören der Verkürzung und der Uebergang in das Verlängerungsstadium geben wenigstens

¹ Heidenhain, *Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung etc.* Leipzig. 1864. S. 166.

² Landau u. Pacully, *Archiv für die gesammte Physiologie.* II. 1869. S. 423.

ungefähr den Zeitpunkt für eine schnelle Verminderung in der Kraftentwicklung des Muskels an, und diesem Momente gerade habe ich bei den Bestimmungen der Culmenzeiten beikommen wollen.

Inwieweit kann man annehmen, dass die Culmenpunkte auf den Myogrammen dem Zeitpunkte für das Maximum der Verkürzung und für den Eintritt erwähnter Kraftverminderung entsprechen? Die Antwort auf diese Frage wird bei den Versuchen verschiedener Art auch eine verschiedene. Bei auxotonischer Anordnung muss die Feder nothwendigerweise die Form der Bewegung des freien Muskelendes angeben, die Feder schmiegt sich, so zu sagen, nach dem Verlaufe dieser Bewegung und ein „Wurf“ ist nicht möglich. Die während der Zuckung unaufhörlich steigende Gegenspannung, die immerfort vermehrte Tendenz der elastischen Feder, sich aufs Neue zu verkürzen, bringen es mit sich, dass, sobald die mehrfach genannte schnelle Abnahme in der Kraftentwicklung eingetreten ist — oder wenigstens einen gewissen Grad erreicht hat — die Verkürzung aufhört und von einer schnellen Verlängerung des Muskels gefolgt wird. Hier giebt also das Myogramm von dem wirklichen Verlauf des Processes ein so treues Bild wie möglich. Bei sogen. isotonischer Zuckung und frei hängendem Gewicht kann man nicht vollkommen gewiss sein, dass nicht ein Wurf das Myogramm wenigstens etwas deformirt hat, und dies nicht nur so, dass der Culmenpunkt der Curve etwas zu hoch über die Abscissen gehoben worden ist, sondern auch so, dass derselbe in horizontaler Richtung etwas verschoben ist, wodurch die Zeitbestimmung unrichtig wird. Bei ganz geringer Belastung und sogen. isotonischer Anordnung, die ich bei der Mehrzahl meiner Versuche angewandt habe, ist dieser Fehler vielleicht nicht so ganz unbedeutend gewesen. Um denselben zu controliren habe ich in einer Anzahl Bestimmungen den Faden, an welchem das Gewicht hing, einmal um diejenige Rolle laufen lassen, welche sich mitten unter dem Angriffspunkte des Gewichtes am Schreibarme befand. Hierdurch entstand allerdings eine, wahrscheinlich aber ganz unbedeutende Friction, ein Wurf des Gewichtes jedoch war dadurch wohl nahezu unmöglich gemacht.

C. Der zeitliche Verlauf der Muskelzuckungen bei maximaler Reizung und directer, variirender Belastung.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich dazu über, die Resultate der Zeitmessungen bei einigen Versuchen mit directer, variirender Belastung und maximaler Reizung mitzutheilen.

Ich habe in diesen Versuchen vier verschiedene Versuchsarten verglichen: 1. mit frei (vom Schreibarm) herabhängendem Gewicht; 2. mit dem Faden, woran das Gewicht hing, einmal um eine Rolle gelegt; 3. mit dem Gewichte an einem Faden hängend, welcher unter Vermittlung eines Metallstabes um zwei Rollen lief und 4. mit auxotonischer Anordnung.¹ In Tab. I (S. 106 u. 107) werden auch Zuckungshöhen und Arbeitswerthe u. a. mitgetheilt, um eine Uebersicht über deren Verhalten zum zeitlichen Verlauf der Muskelzuckungen zu ermöglichen. An der Spitze jeder Columnne mit Zeitbestimmungen ist der Zeitwerth vollständig ausgeschrieben, bei den folgenden sind die Nullen links ausgelassen und die Ziffern geben Tausendstel Secunden an.

Aus der Tabelle, Col. 1 u. 2, sehen wir die in methodischer Beziehung nicht unwichtige Thatsache bestätigt, dass der zeitliche Verlauf bei der Contraction wenig davon beeinflusst wird, wenn das Gewicht frei hängen darf oder wenn dessen Faden um die genannte Rolle geschlungen und dadurch ein Schwingen des Gewichtes erschwert wird. Wir finden die Latenzzeiten in der Hauptsache gleich, die Culmenzeiten (nebst der Summe der Latenz- und Culmenzeit) bei der letzteren Anordnung bald etwas länger, bald etwas kürzer, die Werthe aber differiren überhaupt ganz unbedeutend von einander (die Durchschnittszahlen weichen 0.001"—0.003" von einander ab, Unterschiede, welche bei den hier angewandten Zeitmessungsmethoden innerhalb der Fehlergrenzen fallen).

Wir sehen aber auch, dass bei den beiden anderen Versuchsweisen (Col. 3 u. 4) Werthe von derselben Ordnung gewonnen werden, also auch bei den auxotonischen Zuckungen. In Versuch V ist der Unterschied in den Culmenzeiten zwischen auxotonischen und isotonischen Zuckungen (die letzteren mit frei hängendem Gewichte) etwas grösser als in den übrigen Fällen, da die Durchschnittszahlen bei den ersteren 0.006" grösser sind als bei den letzteren; vergleicht man aber die Durchschnittszahlen der ersteren mit der in Col. 2 desselben Versuches, wo die Lage des Culmenpunktes sicherlich exacter ist als in den Versuchen mit freihängendem Gewicht (Col. 1), so ist der Unterschied nur halb so gross, d. h. so gering, dass derselbe bei Bestimmung der Culmenzeit, die im allgemeinen 15—20 mal so lang als die genannte Differenz ist, ausser Rechnung bleiben kann. Uebrigens sind die Culmenzeiten in Col. 1 und 4 des Versuches V bei 100 und 150^s Belastung nahezu gleich; der grösste Unterschied ist bei 10^s Belastung, wovon unten mehr.

¹ Vergl. *Dieses Archiv*. Bd. I. S. 10. Beschreibung des Apparates.

Tabelle

Zeitlicher Verlauf von Muskelzuckungen bei directer,

	Belastung	1. Gewicht frei hängend						2. Faden des Gewichtes ringsum einer Rolle					
		Nr.	Zuckungshöhe	Arbeit	Latenzzeit	Culmenzeit	Summe	Nr.	Zuckungshöhe	Arbeit	Latenzzeit	Culmenzeit	Summe
Vers. IV.	10	1	2.0	20	0.006"	0.048"	0.054"	4	1.81	18.1	0.007"	0.051"	0.058"
Tmp. 19.7°	50	10	1.12	56.2	-7	-50	-57	9	1.08	54	-7	-51	-58
b. 19.5° C.	100	11	0.82	82.3	-8	-47	-55	14	0.75	75	-7	-48	-55
Feder E.	150	16	0.62	96.6	-7	-54	-61	19	0.59	87.8	-7	-56	-62
(Colum. 4).	200	21	0.51	101.1	-6	-56	-62	24	0.47	94.1	-7	-56	-62
	10	26	1.79	17.9	-7	-52	-59						
Durchschnittszahl:						0.052"	0.059"					0.052"	0.060"
Vers. V.	10	1	2.85	28.5	0.007"	0.058"	0.065"	4	2.56	25.6	0.007"	0.053"	0.060"
Temp. 19°	50	6	1.59	79.4	-6	-44	-50	9	1.50	75	-6	-43	-49
b. 19.6° C.	100	15	1.21	120.5	-7	-45	-52	14	1.12	112.3	-7	-47	-54
Feder B.	150	20	1.02	153.5	-7	-44	-51	19	0.95	142	-7	-41	-48
	200	25	0.88	176.4	-7	-54	-61	24	0.82	164.6	-7	-51	-58
	10	26	2.67	26.7	-6	-53	-59						
Durchschnittszahl:						0.050"	0.057"					0.047"	0.054"
Vers. VI.	10	5	2.63	26.3	0.006"	0.052"	0.058"	4	2.45	24.5	0.006"	0.048"	0.054"
Temp. 21-20.9° C.	50	10	1.52	75.9	-6	-37	-43	9	1.43	71.4	-6	-36	-42
	100	15	1.15	115.3	-6	-42	-48	14	1.08	108.2	-6	-41	-47
Feder C.	150	16	0.99	148.2	-6	-44	-50	19	0.92	138.5	-6	-45	-51
	200	25	0.91	181.1	-6	-52	-58	24	0.85	169.3	-6	-52	-58
	10	26	2.68	26.8	-6	-52	-58						
Durchschnittszahl:						0.047"	0.052"					0.044"	0.051"

I.

variirender Belastung und maximaler Reizung.

3. Gewicht mittelst eines Metallstabes gehoben						4. Auxotomie						
Nr.	Zuckungs- höhe	Arbeit	Latenzzeit	Culmenzeit	Summe	Nr.	Zuckungs- höhe	Spannungs- zuwachs	Arbeit	Latenzzeit	Culmenzeit	Summe
3	1.78	17.8	0.006"	0.051"	0.057"	2	1.29	35.4	88.6	0.006"	0.051"	0.057"
8	1.02	51.2	-7	-52	-59	7	0.95	18.2	54	-7	-52	-59
13	0.72	72	-7	-52	-59	12	0.69	18.2	74	-7	-55	-62
18	0.55	82	-7	-58	-65	17	0.54	18.2	84	-7	-53	-60
23	0.41	82.3	-7	-60	-67	22	0.39	11.5	81.1	-7	-61	-68
				0.054"	0.062"						0.054"	0.062"
3	2.42	24.2	0.006"	0.052"	0.058"	2	1.11	154.6	118.8	0.007"	0.043"	0.050"
8	1.42	71.2	-6	-45	-51	7	0.91	107.3	102.5	-6	-41	-47
13	1.09	109.4	-7	-49	-56	11	1.20	57.7	118.5	-7	-45	-52
18	0.90	135	-7	-48	-55	17	0.80	45.5	139.9	-7	-45	-52
23	0.74	148.2	-7	-56	-63	22	0.70	37.6	154.5	-7	-48	-55
				0.050"	0.057"						0.044"	0.052"
3	2.22	22.2	0.006"	0.049"	0.055"	2	0.94	119.1	86.6	0.006"	0.088"	0.044"
8	1.33	66.4	-7	-37	-44	7	0.82	69.7	80.1	-6	-40	-46
13	1.05	104.7	-6	-47	-53	12	0.85	35.6	102.1	-6	-45	-51
18	0.87	130.5	-7	-49	-56	17	0.82	27	134.6	-7	-49	-56
23	0.76	152.9	-7	-56	-63	22	0.71	35.4	155.6	-3	-50	-56
				0.048"	0.054"						0.044"	0.051"

Die Zeit, welche der Muskel braucht um sich zum Maximum zu verkürzen, ist also in den mitgetheilten Versuchen nahezu gleich und zwar sowohl bei den verschiedenen Arten von isotonischen wie von auxotonischen Zuckungen.

Wenn wir hier von den Verschiedenheiten in dem zeitlichen Verlauf der Muskelzuckungen absehen, den ungleiche Belastung zu verursachen scheint und wovon unten eingehender gesprochen werden wird, und an der Hand der in Tabelle I mitgetheilten Versuche die ungefähre Durchschnittszahl der Zeit berechnen, welche vom Reizungsaugenblicke bis zum Culmenpunkte der Muskelzuckung verstreicht, so ergiebt sich eine Zeit von ungefähr 0.055",¹ in den verschiedenen Versuchen variirend zwischen 0.051" bis 0.062". Innerhalb jeglichen Versuches variiren die Durchschnittszahlen für die verschiedenen Versuchsweisen weniger, in Versuch IV zwischen 0.059"—0.062", in Versuch V zwischen 0.052"—0.057" und in Versuch VI zwischen 0.051"—0.054". Von Interesse ist es zu sehen dass in Versuch VI, wo die Temperatur 1.5°—2° höher als in den anderen Versuchen gewesen ist und sich keine Ermüdung geltend gemacht hat (vergl. Col. 1, Nr. 5 und 26) fast sämtliche Zeitbestimmungen etwas niedrigere Werthe als in den anderen Versuchen ergeben haben. In Versuch IV, wo einige Ermüdung vorgekommen ist (vergl. Col. 1, Nr. 1 u. 26) sind die Zeitmasse für die Zuckungen während des letzten Theiles des Versuches deutlich, wenn auch nicht besonders viel grösser geworden als die übrigen. In diesen Umständen, in verschiedener Temperatur und in verschiedenem Grade von Ermüdung liegt die hauptsächliche Quelle der Unterschiede, welche bei den verschiedenen Versuchen zwischen dem zeitlichen Verlauf der Contractionen vorkommen.

Da, wie Place, Tigerstedt u. a. gezeigt haben, bei gleicher Temperatur, Ermüdungsgrad und Reizstärke die Länge der Latenzzeit innerhalb weiter Grenzen von der Grösse der Belastung (und Spannung) unabhängig ist, kann man dadurch, dass man von der Zeit zwischen dem Reizungsaugenblicke und dem Culmen einen, genannter Latenzzeit entsprechenden, constanten Werth subtrahirt, ein Mass für die Culmenzeit erhalten, Die Zeit vom Reizungsaugenblicke bis zu erreichtem Culmen betrug nach meinen Bestimmungen durchschnittlich ungefähr 0.055". Zieht

¹ Die Durchschnittszahl der betreffenden Bestimmungen ist eigentlich nahe 0.056". Mit Rücksicht darauf, dass die Mehrzahl der Bestimmungen dem Minimum näher stehen als dem Maximum, habe ich die Zahl 0.055" als die am meisten zutreffende gewählt.

man davon den von den genannten Forschern gefundenen Durchschnittswerth der Latenzzeit $0.005''$ ab, so bleibt für die Culmenzeit eine Länge von ungefähr $0.050''$. Bei meinen directen Messungen der Culmenzeit fand ich dieselbe (siehe Tab. I) im Durchschnitt ungefähr ebenso lang ($0.049''$). Die Durchschnittszahlen für die verschiedenen Versuche variirten zwischen $0.044''$ — $0.054''$ (in Versuch IV zwischen $0.052''$ — $0.054''$, in Versuch V zwischen $0.044''$ — $0.050''$ und in Versuch VI zwischen $0.044''$ — $0.048''$).

Betrachten wir ferner das Verhalten zwischen dem zeitlichen Verlauf der Zuckungen einerseits und deren Höhen sowie die bei diesen ausgeführte Arbeit andererseits, so finden wir, dass, wenn bei steigender Belastung die Zuckungshöhe zu $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ ihrer Grösse bei der geringsten Belastung herabsinkt und die Arbeit gleichzeitig auf das 4—6fache steigt, die Latenzzeit — in Uebereinstimmung mit dem, was zahlreiche vorherige Forscher (Place, Tigerstedt u. a.) gefunden — unverändert bleibt, während die Culmenzeit im allgemeinen deutlich, obgleich nicht in wesentlichem Grade zunimmt. Wenn wir fortwährend von der langen Culmenzeit bei der geringsten Belastung in Versuch V und VI bei isotonischer Anordnung (Col. 1, 2 und 3) absehen, so zeigen mehrere Versuchsserien eine gleichmässig fortschreitende, wenn auch nicht ganz eben verlaufende Steigerung der Culmenzeit bei zunehmender Belastung (siehe Versuch IV, Col. 3 u. 4; Versuch V, Col. 4; Versuch VI ganz), während andere eine deutliche Zunahme erst bei grösserer Belastung (150 — 200^g , Vers. IV, Col. 1 und 2, Versuch V, Col. 1, 2 und 4) zeigen. Die Zunahme in der Culmenzeit beträgt ungefähr $0.01''$ — $0.02''$ (näher bezeichnet von $0.008''$ — $0.021''$), eine an und für sich ja recht kurze Zeitspanne, die aber doch ungefähr 20 — 50% der resp. minimalen Culmenzeit und circa 20 — 37% von deren Durchschnittswerth ausmacht.

In Versuchen mit auxotonischer Anordnung (Col. 4 auf Tabelle I) besonders in denen mit starken Federn (Vers. V und VI) variiren sowohl Zuckungshöhen als Arbeitseffecte weniger als in Versuchen mit isotonischer Anordnung, anstatt dessen aber wechselt dabei die Spannung während der Zuckung um so mehr, wobei die Culmenzeiten auf eben angegebene Weise influirt werden. Hierbei ist zu bemerken, dass, wenn die Spannungszunahme während der Contraction sehr gross ist (vergl. Tab. I, Col. 4, Vers. V und VI, Nr. 2 und 7) die Culmenzeit verhältnissmässig kurz wird. Der grosse, immerfort wachsende, elastische Widerstand hat zur Folge, dass, wenn die Kraftentwicklung des Muskels an Intensität abzunehmen beginnt, auch dessen

Verkürzung recht bald aufhört und einer durch Zusammenziehung der Feder anfangs beschleunigten Verlängerung Platz macht.¹

Indessen vermag der Muskel in dieser kürzeren Culmenzeit eine höchst bedeutende Spannung zu entwickeln (so z. B. in Vers. V, Col. 4 Nr. 2 154·6^s) und eine mehrfach grössere mechanische Arbeit auszuführen als die bei isotonischer Anordnung und derselben Initialtension vollbrachte. Die Kraftentwicklung geht hierbei ganz bedeutend schneller vor sich als bei isotonischer Anordnung, der Muskel ist im Stande in kürzerer Zeit mehr zu leisten.

Bei Versuchen mit isotonischer Anordnung ist die Culmenzeit mit der geringsten Belastung (10^s) im allgemeinen ziemlich lang, besonders wenn der Muskel ein frei hängendes Gewicht gehoben hat (vergl. Tab. I, Col. 1, Versuch V, Nr. 1 u. Versuch VI, Nr. 5; Versuch IV zeigt dies nicht). Es läge nahe, ein „Wurf“ als Ursache hierzu anzunehmen, das Phänomen ist aber auch bei Versuchen zu beobachten, wo der Faden des Gewichtes um die Rolle gelaufen (Col. 2) und ein „Wurf“ also erschwert, wo nicht unmöglich gemacht worden ist. In diesem Falle wiederum könnte man sich denken, dass, wenn der Faden eine bloss unbedeutende Spannung hat, die Friction in der Rollennachse sich relativ mehr geltend machen und die Bewegung in der Gegend des Culmenpunktes und die Wendung selbst verlangsamen sollte, da die Kraft, womit das Gewicht abwärts zu ziehen strebt, gleichzeitig gering ist. Wenn dies indessen in einem nennenswerthen Grade der Fall gewesen wäre, so hätten die Curven bei den „Rollerversuchen“ ein Plateau oder eine andere Unregelmässigkeit zeigen müssen; das war aber nicht der Fall. Mir erscheint es deshalb als wahrscheinlich, dass die relativ lange Culmenzeit bei isotonischer Zuckung mit geringer Belastung wesentlich davon abhängig gewesen sei, dass in solchem Falle die von dem geringen Widerstande hervorgerufene, relativ unbedeutende Kraftentwicklung langsam verläuft, gegen den Culmenpunkt zu langsam abnimmt und dabei das kleine Gewicht eine längere Zeit zu heben und oben zu erhalten vermag. Das Phänomen ist übrigens auch von früheren Forschern (Yeo & Cash, s. oben S. 104) beobachtet worden und ist in mehreren von meinen Versuchen, (s. unten) zu Tage getreten.

Zur Beleuchtung eben erwähnter Thatsachen folgen ferner noch einige Auszüge aus den Versuchsprotokollen, mit Angabe der Culmenzeiten bei constanter maximaler Reizung und variirenden Belastungen, wobei der Muskel theils die betreffenden Gewichte mittelst des Metallstabes gehoben, theils gegen gespannte Federn gezuckt hat.

¹ Dass der absteigende Theil der auxotonischen Curve gegen die Abscisse steiler abfällt als der der isotonischen, ist von Kronecker und Stanley-Hall nachgewiesen worden. (*Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth.* 1879. S. 10—47.)

Tabelle II.

Vergleich zwischen den Culmenzeiten bei isotonischen und auxotonischen Zuckungen. (Die Versuche 1886 ausgeführt.)

	Belastung g	Isotonie. Gewicht mittelst eines Metallstabes gehoben			Auxotonie		
		Zuck- höhe	Arbeit	Culmen- zeit	Zuck- höhe	Arbeit	Culmen- zeit
Versuch 2.	10	2.01	20.1	0.052"	1.09	25.3	0.039"
Schwache Fed.	25	1.61	40.25	—47	1.27	44	—39
Temp. 19-20°C.	50	1.28	64	—45	1.22	72.4	—47
Keine Ermüdung.	100	1.03	103	—52	1.00	110.9	—51
Versuch 12.	10	1.74	17.4	0.051"	0.35	18.23	0.041"
Feder B.	50	1.27	63.5	—41	0.64	63.64	—41
Temp. 19-20°C.	100	1.05	105	—46	0.77	101.35	—42
Keine Ermüdung.	150	0.87	130.5	—47	0.77	134.1	—44
	200	0.70	140	—51	0.68	149.1	—45
	300	0.45	135	—52	0.46	145.2	—49
Versuch 14.	10	2.43	24.3	0.063"	0.84	43.9	0.047"
Feder D.	50	1.49	74.5	—50	1.11	74.4	—56
Temp. 19-20°C.	100	1.15	115.0	—55	1.16	132.0	—52
Der Muskel bei den höchsten Belastungen	150	0.97	145.5	—58	0.99	163.5	—58
etwas ermüdet.	200	0.81	162.0	—57	0.93	202.1	—62
	300	0.62	186.0	—69	0.67	212	—64

Diese Versuche zeigen Verhältnisse, welche mit denen, wie sie aus Tabelle I hervorgehen, fast übereinstimmen. So finden wir bei zunehmender Belastung eine Steigerung der Culmenzeit um ungefähr 16—40% ihres Minimums, ferner relativ hohe Werthe der Culmenzeit bei Isotonie und der geringsten Belastung, ziemlich niedrige bei Auxotonie und geringer Initialtension (besonders in Versuch 12 u. 14, einer grösseren und schnelleren Spannungszunahme entsprechend), also ziemlich übereinstimmend mit den zuerst angeführten drei Versuchen (Tabelle I). Die Culmenzeiten betragen im Durchschnitt bei Isotonie bezw. 0.050", 0.048" u. 0.059", bei Auxotonie 0.044", 0.044" u. 0.056".

In einigen Versuchen habe ich Zuckungen gegen verschieden starke Federn verglichen und dabei die Culmenzeiten bestimmt, woraus deren Verhalten bei verschieden grosser Spannungszunahme während der Zuckung ersichtlich ist. (Siehe Tab. III.)

Tabelle III.

Einfluss auf die Culmenzeiten von einem verschieden schnellen (und ungleich grossen) Spannungszuwachse während der Zuckungen.

Versuch 30. Temperatur 17°—19° C. Ermüdung scheint nicht vorhanden zu sein.

Belastung s	Feder E				Feder C			
	Zuck- höhe	Span- nungs- zuwachs	Arbeit	Culmen- zeit	Zuck- höhe	Span- nungs- zuwachs	Arbeit	Culmen- zeit
50	2.17	38	142.6	0.057"	1.38	91	153	0.056"
100	1.94	42	231.1	— 54	1.63	63	218.5	— 55
150	1.61	46	274	— 55	1.59	56	280.2	— 56
200	1.43	40	313.2	— 58	1.30	62	303.1	— 60
300					0.63	26	169	— 54

Versuch 33. Temperatur 18°—19° C. Der Muskel bei den grössten Belastungen etwas ermüdet.

Belastung s	Feder E				Feder D				Feder B			
	Zuckungs- höhe	Spannungs- zuwachs	Arbeit	Culmen- zeit	Zuckungs- höhe	Spannungs- zuwachs	Arbeit	Culmen- zeit	Zuckungs- höhe	Spannungs- zuwachs	Arbeit	Culmen- zeit
10	0.79	24.3	18.4	0.043"	0.37	44.5	14	0.038"	0.41	83.4	23.6	0.040"
50	1.16	16.5	67.2	— 51	0.97	27.8	63.4	— 52	0.65	87	65.6	— 51
100	1.05	20.7	115.6	— 49	1.00	24.1	111.6	— 49	0.72	53.3	94	— 55
150	0.84	18.9	134.9	— 59	0.83	25.5	134.5	— 61	0.72	42.7	124.4	— 58
200	0.70	17.3	148.1	— 64	0.69	25.2	146.7	— 64	0.69	37	151.5	— 66
300					0.50	24.5	156.1	— 66	0.51	34	161.8	— 71

Ans diesen Versuchen geht hervor, dass die Culmenzeit wenig davon beeinflusst wird, ob die Spannungszunahme während der Contraction gross oder gering ist. So sehen wir in Vers. 33 bei 10^s Initialtension die Culmenzeit ganz unbedeutend kürzer beim-Gebrauch der Feder B als bei dem der Feder E, da mit der ersteren während der Zuckung eine ungefähr 3.5 mal grössere Spannungszunahme erzielt wurde als mit der letzteren. Ein ähnliches Beispiel liefert ein anderer, hier nicht angeführter Versuch, da bei 10^s Initialspannung mit der Feder E eine Spannungszunahme von 37^s und eine

Culmenzeit von 0.054" erhalten wurde, während die Feder *B* bei derselben Anfangstension eine Spannungszunahme von 124^g und eine Culmenzeit von 0.055" ergab. In Versuch 30 Tabelle III wird die Culmenzeit bei Vermehrung der Initialtension wenig vermehrt; mit 300^g Belastung und starker Feder (*C*) zeigt genannter Zeitmoment sogar eine deutliche Verminderung (von 0.060" bis 0.054"), die ausgeführte Arbeit aber hat gleichzeitig bedeutend abgenommen (von 303—169^{mm}). Versuch 33 zeigt wieder ziemlich bedeutende Steigerung der Culmenzeit, wahrscheinlich zum Theil von Ermüdung hervorgerufen.

Wenn auch in den meisten Fällen die Culmenzeit in gewissem Grade mit zunehmender Belastung steigt, so muss doch hervorgehoben werden, dass diese Zunahme in keinem Verhältniss zu der Vermehrung der mechanischen Arbeit und zur Verminderung der Zuckungshöhe steht, welche die zunehmende Belastung mit sich führt, dass mit einem Worte der zeitliche Verlauf der Muskelzuckungen bei verschiedenen Belastungen verhältnissmässig unbedeutend wechselt.

D. Der zeitliche Verlauf der Muskelzuckungen bei untermaximaler Reizung.

Auch bei Versuchen mit untermaximaler, variirender Reizung habe ich, wenn es möglich war, d. h. wenn die Zuckungen keine allzu ausgedehnte Form mit unbestimmbaren Culmenpunkten hatten, in derselben Weise wie in den bereits vorher erwähnten Versuchen Bestimmungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckungen gemacht. Hierbei ist zu bemerken, dass, wenn die Zuckungen bei schwacher Reizung niedrig werden, dieselben sich auch mehr allmählich von der Abscisse erheben, weshalb die Bestimmungen hinsichtlich des Endes der Latenzzeit und des Anfanges der Culmenzeit hier unsicherer und schwerer werden. Die Resultate zeigen indessen eine recht grosse Regelmässigkeit, wie aus folgenden Beispielen (S. 114 u. 115) zu ersehen ist.

In sämtlichen Versuchen, wo die Latenzzeit angegeben ist, sehen wir, dass diese bei abnehmender Reizstärke zunimmt — in meinen Versuchen im allgemeinen von 11—12^{cm} Rollenabstand an — anfänglich mehr allmählich, bei den schwächsten Reizungen dagegen schneller (Tigerstedt¹), so dass sie endlich die doppelten (zuweilen 3—4fachen) Werthe von der bei maximaler Reizung erreicht.

¹ Tigerstedt, *Archiv für Anatomie und Physiologie*. Physiolog. Abth. Suppl.-Bd. 1885. S. 162—176.

Tabelle IV.

Der zeitliche Verlauf von Muskelzuckungen bei untermaximaler, variirender Reizung und constanter Anfangsspannung.

Versuch Belastung Feder Temperatur	Rollenabst. cm	1. Isotonie					2. Auxotonie					
		Zuckung- höhe	Arbeit	Latenz- zeit	Culmen- zeit	Summe	Zuckung- höhe	Spann- zuwachs	Arbeit	Latenz- zeit	Culmen- zeit	Summe
43	0	2.46	24.6	0.008"	0.052"	0.060"	1.10	153.7	112.8	0.007"	0.042"	0.049"
Gewicht = 10 ^g	8	2.47	24.7	— 7	— 52	— 59	1.12	155.5	115.7	— 8	— 42	— 50
Feder B.	10	2.39	23.9	— 7	— 55	— 62	1.04	148.5	102.5	— 7	— 45	— 52
18.5°-18.7°C.	11	2.19	21.9	— 9	— 53	— 62	0.91	137.5	84.4	— 9	— 45	— 54
Gewicht	12	1.66	16.6	— 10	— 55	— 65	0.68	113.5	52.7	— 10	— 49	— 59
freihängend.	13	1.00	10.0	— 11	— 55	— 66	0.35	75.2	18.1	— 12	— 48	— 60
	13.25	0.65	6.5	— 14	— 54	— 66	0.21	48.5	7.5	— 14	— 47	— 61
	13.5	0.38	3.8	— 16	— 57	— 73	0.08	21.8	1.7	— 17	—	—
	14	0.05	0.5	— 24	—	—	0.01	3.2	0.1	— 27	—	—
	14.25	0.012	0.12	— 38	—	—	0	—	—	—	—	—
46	0	1.45	217.4	0.006"	0.067"	0.073"	1.16	61.3	213.7	0.007"	0.066"	0.073"
Gew. = 150 ^g .	10	1.38	206.8	— 7	— 68	— 75	1.11	58.4	201.4	— 8	— 68	— 76
Feder B.	11	1.21	180.8	— 7	— 72	— 79	0.94	50.0	166.5	— 9	— 71	— 80
16.6°—17° C.	12	0.85	127.9	— 8	— 77	— 85	0.62	38.8	104.6	— 9	— 74	— 83
Gewicht	12.5	0.57	85.6	— 10	— 75	— 85	0.39	25.5	68.6	— 10	— 75	— 85
freihängend.	13	0.24	36.6	— 11	— 69	— 80	0.18	11.0	27.4	— 12	— 69	— 81
	13.5	0.08	12.4	— 16	—	—	0.06	3.5	8.5	— 15	—	—
11	0	0.77	192.2	0.010"	0.052"	0.062"	0.72	41	195.2	0.009"	0.046"	0.055"
Gew. = 250 ^g ,	10	0.71	176.2	— 12	— 51	— 63	0.73	42.4	198.7	— 9	— 49	— 58
bei Isotonie	11	0.75	187.3	— 9	— 52	— 61	0.70	40.4	189	— 10	— 49	— 59
mit einem	12	0.51	127.7	— 14	— 51	— 65	0.51	29.7	133.8	— 12	— 47	— 59
Stabe gehob.	12.5	0.31	75.3	— 12	— 46	— 58	0.27	15.8	68.7	— 15	— 37	— 52
Feder B.	13	0.11	27.8	— 17	—	—	0.17	9.3	42.4	— 18	—	—
25.1°-24.5°C.	14	0.02	4.2	— 27	—	—	0.03	1.3	6.3	— 35	—	—
45	10	2.66	26.6	0.007"	0.050"	0.057"	1.15	125.6	114.7	0.007"	0.041"	0.048"
Gew. = 10 ^g .	11	2.59	25.9	— 7	— 54	— 61	1.10	124	107.5	— 7	— 42	— 49
Feder C.	11.5	2.33	23.3	— 8	— 50	— 58	1.01	121	95.0	— 8	— 44	— 52
19.8°-20.2°C.	12	2.02	20.2	— 7	— 52	— 59	0.79	111.6	67.6	— 8	— 45	— 53
Gewicht	12.5	1.64	16.4	— 8	— 50	— 58	0.62	102.3	47.6	— 9	— 45	— 54
freihängend.	13	1.26	12.6	— 10	— 48	— 58	0.45	93	29.3	— 9	— 44	— 53
	13.5	0.87	8.7	— 12	— 50	— 62	0.27	70.8	12.6	— 10	— 41	— 51
	13.75	0.61	6.1	— 12	— 52	— 64	0.20	51.5	7.4	— 12	— 39	— 51
	14	0.28	2.8	— 13	— 51	— 64	0.09	28.5	2.2	— 13	— 36	— 49
	14.5	0.04	0.4	— 18	—	—	0.012	3.5	0.14	— 18	—	—

Versuch Belastung Feder Temperatur	Rollenabst. cm	1. Isotonie					2. Auxotonie					
		Zuckung- höhe	Arbeit	Latenz- zeit	Culmen- zeit	Summe	Zuckung- höhe	Spann- zuwachs	Arbeit	Latenz- zeit	Culmen- zeit	Summe
5	11	1.93	48.2	—	0.052"	—	1.49	34.5	68.6	—	0.044"	—
Gew. = 25 ^g	12	1.75	43.7	—	—54	—	1.33	31	54.8	—	—48	—
bei Isotonie	12.5	1.47	36.6	—	—54	—	1.10	25.6	42.3	—	—45	—
mit einem	13	1.14	28.4	—	—53	—	0.85	20.8	30.5	—	—45	—
Stabe gehob.	13.25	0.96	24.0	—	—54	—	0.73	17.7	25.8	—	—47	—
Feder E.	13.5	0.79	19.7	—	—54	—	0.61	15.0	20.1	—	—47	—
23.8°-23.5°C.	13.75	0.56	18.9	—	—52	—	0.38	10.0	11.5	—	—43	—
	14	0.31	7.8	—	—51	—	0.26	7.3	7.6	—	—41	—
42	0	1.40	209.9	0.007"	0.052"	0.059"	1.16	27.5	189.8	0.009"	0.061"	0.070"
Gew. = 150 ^g .	11	1.29	194.0	— 7	—54	—61	1.11	26.2	181	— 9	—58	—67
Feder E.	12	0.96	144.7	— 9	—60	—69	0.69	18	109	—10	—66	—76
18.6°-18.8°C.	12.5	0.66	99.7	— 9	—61	—70	0.53	13.1	83.2	—10	—62	—72
Gewicht	13	0.39	59.1	—11	—50	—61	0.22	6.3	34.2	—12	—59	—71
freihängend.	13.5	0.13	19.4	—12	—	—	0.06	1.6	8.9	—16	—	—
	13.75	0.02	3.1	—15	—	—	0.02	0.5	2.7	—17	—	—

Was die Culmenzeit betrifft, so zeigt dieselbe bei Verminderung der Reizstärke im allgemeinen nur unbedeutende Schwankungen (Nawalichin, Brücke). In einigen Versuchen, z. B. 43 mit Auxotonie (Col. 2), 46 u. 42, besonders Col. 1, zeigt genannte Zeit die Tendenz bei einer Reizstärke, welche ungefähr einem Rollenabstand von 12—12.5^{cm} entspricht, zu wachsen; die Vermehrung erreicht jedoch nicht 0.01" oder 20% der Durchschnittslänge der Culmenzeit. Bei noch schwächerer Reizung aber nimmt die Culmenzeit wieder etwas ab, wird zuweilen sogar kürzer als bei maximaler Reizung (vergl. z. B. Tab. IV, Versuch 11 bei 12.5^{cm} Rollenabstand, Versuch 45, auxotonische Zuckung bei 14^{cm}, Versuch 42, isotonische Zuckung bei 13^{cm}). — Wenn demnach bei schwacher Reizung die Latenzzeit verlängert wird, so nimmt anstatt dessen die niedrige Zuckung mit ihrer verminderten Kraftentwicklung und der verminderten mechanischen Arbeit eine etwas kürzere Zeit in Anspruch, und die Folge wird die, dass die Zeit vom Reizmomente bis zu dem Zeitpunkte, da die Zuckung ihr Maximum erreicht, also die Summe der Latenz- und Culmenzeit, geringere Verschiedenheiten zeigt, als wenn die Culmenzeit unverändert bliebe und die Abweichungen in der Latenzzeit allein auf die genannte Summe einwirkten. Die Verminderung der Culmenzeit tritt jedoch in den Versuchen, wo sie nachweisbar ist, erst bei einer

schwächeren Reizung als derjenigen ein, wo die Latenzzeit zuzunehmen beginnt. Wie soeben erwähnt, sieht man die Culmenzeit im Gegentheil in mehreren Fällen bei 12 — 12.5^{cm} Rollenabstand etwas zunehmen, weshalb gerade bei dieser Reizstärke die Zeit, welche die Contraction in Anspruch nimmt (vom Reizmomente an gerechnet) deutlich, wenn auch in den meisten Fällen nicht viel, länger ist als bei maximaler Reizung. In mehreren Versuchen, wie 43, 46, 45 mit Auxotonie (Col. 2) und 42 mit Isotonie (Col. 1) zeigt die Summe der Latenz- und Culmenzeit ein ziemlich gleichmässiges Anwachsen bei abnehmender Reizstärke und erreicht ihr Maximum bei etwas variirendem Rollenabstand (12—13.5^{cm}). Die Zunahme in der Zeitdauer der genannten Periode beträgt in Vers. 43 23 — 24.5 % von der betreffenden Minima (bei maximaler Reizung), in Vers. 46 16.4 %, in Vers. 45 ungefähr 12 %, im Vers. 42 mit Isotonie 18.6 %. In ein Paar Versuchen ist die Summe der Latenz- und Culmenzeit recht constant mit Ausnahme einer mehr plötzlichen Steigerung, in Vers. 48 mit Isotonie bei 13.5—13.75^{cm}, in Vers. 42 mit Auxotonie bei 12^{cm}. In einem Versuche endlich, Nr. 11, kann genannte Summe als fast constant betrachtet werden, da die Zunahme nicht mehr als 5 — 7 % des Minimums beträgt, d. h. 0.003"—0.004". Im Grossen gesehen dürfte man also sagen können, dass die Zeit, vom Reizmomente an gerechnet, welche der Muskel zu seiner Verkürzung nach einem einzigen Oeffnungs-Inductionsschlage braucht, bei Verminderung der Reizstärke etwas — obgleich im allgemeinen nur in geringem Grade grösser wird, u. zw. in meinen Versuchen bis zu einer Stärke, welche einem Rollenabstande von 12 bis 13.5^{cm} entspricht. Bei den schwächsten Reizungen aber nimmt die Zeit wieder ab. Die genannte Zeitperiode variirt jedoch bei wechselnder Reizstärke weniger als bei verschiedener Belastung (s. ob., Abth. C), und gilt es hier also in noch höherem Grade, dass der Wechsel in der Länge der Contractionszeit in keinem Verhältniss zu der Variation in der Zuckungshöhe und in ausgeführter Arbeit steht, die in diesem Falle durch die Verminderung der Reizstärke verursacht wird. Aus den mitgetheilten Versuchen sehen wir, dass die Zuckungshöhe bis $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ abnehmen kann, die Arbeit kann bis auf $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ vermindert werden, ja (in Vers. 45 mit auxotonischer Anordnung) bis auf weniger als $\frac{1}{50}$ — der zeitliche Verlauf ändert sich dabei nur in geringem Grade.

In einigen Versuchen habe ich bei constanter, untermaximaler Reizstärke die Belastung verändert, um unter anderem zu sehen, ob der Muskel bei schwacher Reizung und wechselnder Belastung mit einer Aenderung des zeitlichen Verlaufs der Contraction reagirte. Ein Paar Exempel werden das Resultat hervortreten lassen.

Tabelle V.

Der zeitliche Verlauf von Muskelzuckungen bei untermaximaler, constanter Reizstärke und variirender Belastung.

Versuch Feder Temperatur	in Rollenab- et. Belastung	Isotonie					Auxotonie					
		Zuckung- höhe	Arbeit	Latenz- zeit	Culmen- zeit	Summe	Zuckung- höhe	Spann- zuwachs	Arbeit	Latenz- zeit	Culmen- zeit	Summe
48	12 10	1.79	17.9	0.009"	0.056"	0.065"	1.19	33.2	33.9	0.007"	0.061"	0.068"
Feder E.	12 100	0.89	89.4	-10	-71	-81	0.69	13.3	73.9	-9	-70	-79
18.2°-18.8°C.	12 200	0.58	105.8	-10	-75	-85	0.33	10.3	67.0	-10	-76	-86
Am Ende des Vers. keine nennenswrth. Ermüdung.	13 10	1.26	12.6	-9	-58	-67	0.86	26	21.0	-9	-61	-70
	13 100	0.44	43.5	-11	-66	-79	0.36	6.7	36.8	-11	-65	-76
Bei Isotonie d. Gewicht freihängnd.	12 10	1.74	(Die nächstletzte Bestimmung des Versuches.)									
23	12 25	1.62	40.4	0.009"	0.054"	0.063"	1.27	29.4	50.6	0.009"	0.052"	0.061"
Feder E.	12 100	1.08	108.2	-10	-53	-63	1.06	20.6	116.3	-9	-58	-67
23.4°-22.2°C.	12 200	0.76	152.1	-11	-63	-74	0.79	19	166.1	-12	-63	-75
Bei Isotonie d. Gewicht mit einem Stabe ge- hoben.	13 25	1.31	32.8	-11	-53	-64	1.07	25	40.2	-10	-54	-64
	13 100	0.69	69.4	-11	-61	-72	0.70	13.5	75.0	-12	-60	-72
	13 200	0.23	45.0	-16	-51	-67	0.33	10.3	67.2	-14	-52	-66
49	12 10	1.70	17.0	0.008"	0.061"	0.069"	1.15	32.3	32.1	0.009"	0.065"	0.074"
Verschiedene	12 100	0.69	69.0	-9	-73	-82	0.53	10.0	55.6	-9	-70	-79
Federn.	12 200	0.32	64.0	-9	-72	-81	0.22	7.2	45.5	-8	-68	-76
18.8°-18.5°C.							Feder B.					
Keine Ermüd.	12 10						0.79	124.5	66.7	0.009"	0.064"	0.073"
Bei Isotonie	12 100						0.38	33	44.6	-9	-67	-76
d. Gewicht	12 200						0.22	13	45.5	-8	-68	-76
freihängnd.												

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass bei constanter untermaximaler Reizstärke und Vermehrung der Belastung die Latenzzeit in den meisten Fällen etwas zunimmt. Die Culmenzeit zeigt unter denselben Verhältnissen meistens eine deutlichere Zunahme.

Auzotomie. Feder E.

Versuch Temperatur	Ueberlastung. Anfangsspannung = 25 %.										Directe Belastung.					
	Total- be- lastg.	Spannungs- zuwachs		Zuck- höhe vor der Zuckung	Ar- beit	Ue. p.	Culmen- zeit	Summe	Basal- zeit	Be- las- tung	Zuck- höhe zu- wachs	Span- nungs- Ar- beit	Latenz- zeit	Culmen- zeit	Summe	
28 (Fort.)	25	0	43	2.03	94.4	0.007"	0.057"	0.064"	0.092"	25	2.11	44	99.1	0.007"	0.058"	0.065"
	50	25	26.9	1.80	114.4	-12	-53	-65	-79	50	2.03	30.4	132.1	-7	-57	-64
	100	75	27.6	1.43	162.3	-15	-48	-63	-71	100	1.74	36.2	205.8	-7	-61	-68
	150	125	25.5	1.09	177.0	-17	-44	-61	-63	—	—	—	—	—	—	—
	200	175	19.9	0.84	177.0	-20	-41	-61	-57	200	1.39	38.9	303.0	-6	-63	-69

Ueberlastung.

Versuch Temperatur	Isotonie. Gewicht mit einem Stabe gehoben							Auxotonie								
	Anf.-Spanng.	Totallastg.	Latent Span- nungszw.	Zuck.- höhe	Arbeit	Ue. p.	Culmen- zeit	Summe	Basal- zeit	Zuck.- höhe	Span- nungs- zu- wachs	Arbeit	Ue. p.	Culmen- zeit	Summe	Basal- zeit
30	5	5	0	2.48	12.4	0.009"	0.059"	0.068"	—	1.25	36.6	29.1	0.007"	0.037"	0.044"	0.068"
Feder E.	5	50	45	1.0	50	—16	—37	—53	0.061"	0.87	11.8	48.4	—15	—23	—43	—55
23.°—23° C.	5	100	95	0.56	56	—21	—31	—52	—47	0.56	10.4	58.4	—20	—22	—42	—41
	5	150	145	0.26	39.1	—28	—23	—51	—92	0.33	9.3	50.2	—23	—19	—42	—32
	5	200	195	0.05	9.4	—34	—12	—46	—17	0.15	5.9	31.0	—32	17	—49	—23

Versuch Temperatur	Anf.-Spann- g.	Totalbelast- g.	Latent Spann- ungsdruck	Isotonie. Gewicht mit einem Stabe gehoben					Auxotonie							
				Zuck- höhe	Arbeit	Ue. p.	Culmen- zeit	Summe	Basal- zeit	Zuck- höhe	Span- nungs- zu- wachs.	Arbeit	Ue. p.	Culmen- zeit	Summe	Basal- zeit
30 (Forts.)	25	25	0	2.0	49.9	0.007"	0.052"	0.059"	0.098"	1.44	33.3	59.9	0.007"	0.039"	0.046"	0.079"
	25	50	25	1.35	67.6	-12	-43	-55	-76	1.19	17	69.5	-12	-36	-48	-66
	25	100	75	0.84	84.4	-17	-38	-55	-58	0.83	16	89.3	-15	-37	-52	-53
	25	150	125	0.55	82	-22	-34	-56	-50	0.55	13.6	86.2	-19	-33	-52	-47
	25	200	175	0.34	68.3	-26	-29	-55	-39	0.38	11.1	77.6	-23	-19	-42	-35
	100	100	0	1.35	135.4	-9	-53	-62	-	1.30	25.2	146.5	-8	-49	-57	-75
31 Feder G. 24.5°—24.3° C.	100	150	50	1.01	151.5	-13	-50	-63	-72	1.02	23.6	164.8	-12	-48	-60	-68
	100	200	100	0.71	142.1	-17	-45	-62	-64	0.74	18	153.7	-17	-42	-59	-61
	5	5	0	3.36	16.8	0.009"	0.084"	0.093"	0.167"	0.53	101.5	36.4	0.008"	0.041"	0.049"	0.054"
	5	50	45	0.86	43.2	-18	-33	-51	-56	0.41	49.4	34.2	-16	-28	-44	-41
	5	100	95	0.49	49.4	-21	-28	-49	-42	0.42	21.4	47.2	-19	-20	-39	-34
	5	150	145	0.17	25	-27	-17	-44	-29	0.24	7.1	36.2	-25	-17	-42	-28
	25	25	0	1.77	44.3	-9	-46	-55	-90	0.78	98.6	71.8	-8	-47	-55	-69
	25	50	25	1.20	59.8	-12	-40	-52	-69	0.80	68.7	77.3	-13	-42	-55	-61
	25	100	75	0.87	87.1	-18	-39	-57	-62	0.74	92.6	87.2	-17	-37	-54	-54
	25	150	125	0.56	83.3	-23	-34	-57	-54	0.53	17	84.3	-22	-33	-55	-48
	25	200	175	0.27	53.3	-29	-29	-58	-45	0.32	19.1	67.4	-26	-28	-54	-50
	100	100	0	1.14	114	-7	-51	-58	-87	0.93	37.9	113.8	-6	-48	-54	-72
	100	150	50	0.69	104.1	-11	-47	-58	-72	0.76	24.7	123	-10	-44	-54	-68
	100	200	100	0.44	88.8	-18	-41	-59	-67	0.53	28.5	114.8	-18	-39	-57	-64

Aus den angeführten Versuchen ist zu ersehen, dass bei unveränderter Initialspannung „die Ueberlastungsperiode“ bei Steigerung der Ueberlastung unaufhörlich zunimmt (Helmholtz), was auch natürlich ist, da der Muskel mehr Zeit braucht, um seine Spannung vor Beginn der Zuckung zu erhöhen, je grösser der

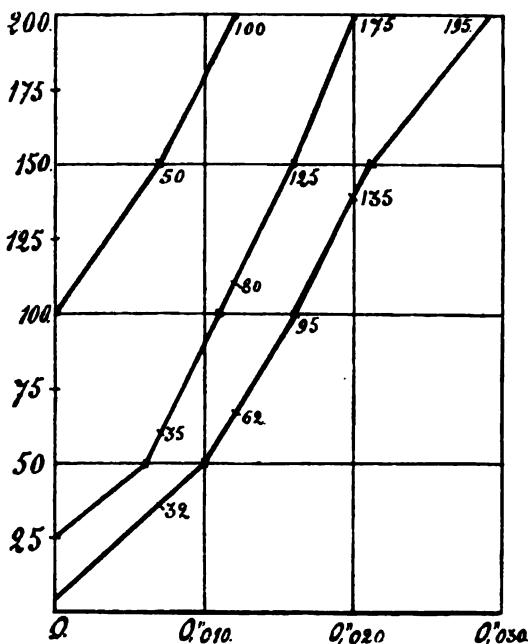


Fig. 1.

Energiecurven aus Versuch 80 (siehe Tab. VII, S. 123).

Die dicht an den Curven stehenden Ziffern geben die Grösse der „latenten Spannungszunahme“ bei verschiedener Initialtension zu einem gewissen Zeitpunkt an, von dem Beginn der „latenten Spannungszunahmezeit“ gerechnet. So z. B. bezeichnen die senkrecht über einander stehenden Ziffern 50, 35 u. 32, dass ungefähr 0.006" nach Beginn der latenten Spannungsteigerung (oder 0.013" nach dem Reizmomente) die Spannung bei 100° Initialtension um 50° vermehrt worden ist, bei 25° Initialtension um 35° und bei 5° Initialtension um 32° u. s. w.

Unterschied zwischen der Initialtension und dem überlastenden Gewichte ist. Der Theil der „Ueberlastungsperiode“, welcher der eigentlichen Latenzzeit entspricht, muss hierbei in den verschiedenen Zuckungen als gleich gross angenommen werden, da dieselben unter ganz gleichen Verhältnissen beginnen. Um ungefähre und vor Allem bei den verschiedenen Bestimmungen vergleichbare Masse für die Zeit-

momente zu finden, welche die „latente Spannungszunahme“ erfordert hat, habe ich mich für berechtigt gehalten, von der „Ueberlastungsperiode“, einen für alle Fälle gleichen, der eigentlichen Latenzdauer entsprechenden Werth abzuziehen. Da indessen meine Bestimmungen der genannten Periode natürlich alle denselben Fehler haben, wie die der Latenzdauer in früheren Versuchen, nämlich den, dass sie zu lang sind, habe ich bei der in Frage stehenden Berechnung den hierauf beruhenden

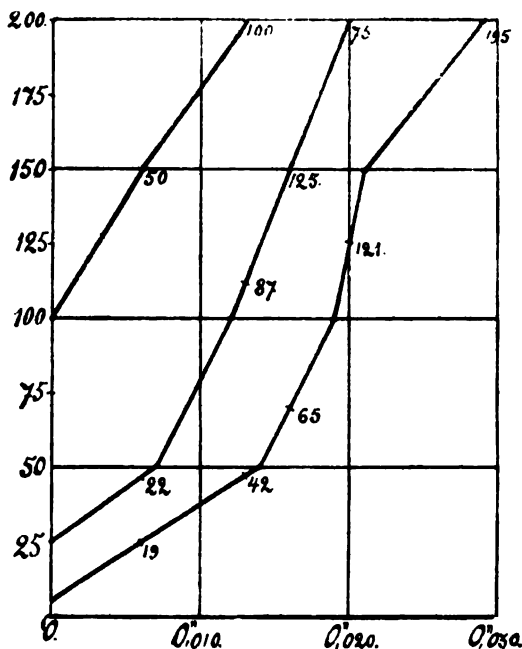


Fig. 2.

Energiecurven, construirt auf Grund der Mittelwerthe in Tab. VII.
 Ueber die Bedeutung der bei den Curven stehenden Ziffern s. Anm. unter Fig. 1.
 [An der Curve für 25 s Initialtension muss ganz oben bei 200 s Ueberlastung 175 statt 75 stehen.]

den wahrscheinlichen Fehler im Subtrahend einzuschliessen gesucht, indem ich die eigentliche Latenzdauer auf 0.007" veranschlagt habe, also auf etwas länger als den oben genannten, bei den besten Untersuchungen gefundenen Mittelwerth (0.005").

Ob die Versuchsanordnung isotonisch oder auxotonisch gewesen kann hier natürlich keine Rolle spielen, da die latente Spannungszunahme stattfindet, ehe der Muskel weder Gewicht noch Feder hat angreifen können. Die Werthe, welche unter gleichen Bedingungen

mit den beiden Versuchsanordnungen erhalten worden sind, stimmen im allgemeinen auch recht nahe mit einander überein, und bei den Berechnungen der „latenten Spannungszunahmezeit“ (d. h. der Ueberlastungsperiode, vermindert um die eigentliche Latenzdauer) habe ich deshalb den Mittelwerth der einander entsprechenden isotonischen und auxotonischen Zuckungen genommen.

Obgleich verschiedene Versuche natürlich eine Menge Variationen zeigen, kehren doch in nicht so wenigen Fällen bei derselben Initialspannung und gleich grosser latenter Tensionsvermehrung in verschiedenen Versuchen recht übereinstimmende Werthe der „latenten Spannungszunahmezeit“ wieder, wie folgende Zusammenstellung ergibt, in welcher auch die Mittelwerthe von ein Paar anderen, oben nicht angeführten Versuchen Aufnahme gefunden haben.

Tabelle VII.

Die „latente Spannungszunahmezeit“ bei verschieden grosser Ueberlastung.

Die Temperatur ist in sämmtlichen hier angeführten Versuchen zwischen 22.2°—24.5° C. gewesen.

Anfspannung g	Latenter Spannungszuwachs g	Latente Spannungszunahmezeit in den Versuchen:					Ungefähre Durchschnittszahlen
		28	30	31	32	33	
5	45	—	0.009"	0.011"	0.016"	0.014"	0.013"
5	95	—	—15	—17	(—23) ¹	—19	—17
5	145	—	—19	—19	—	(—30)	—19
5	195	—	—27	—	—	(—36)	—27
25	25	0.005"	—6	—6	—6	—6	—6
25	75	—10	—10	—12	—11	—12	—11
25	125	—12	—15	—17	—14	—16	—15
25	175	—16	—18	—21	—19	(—24)	—18
100	50	—	—6	—5	(—10)	(—13)	0.0055"
100	100	—	—11	—12	(—14)	(—17)	—12
100	150	—	—	—	—	(—23)	—

¹ Die innerhalb der Paranthesen angegebenen Werthe sind wahrscheinlich aus irgend einer Veranlassung als zu gross zu betrachten, während die kleineren Werthe nach der Natur der Sache als richtiger angenommen werden können. Nur die letztgenannten sind bei der Angabe der Durchschnittszahlen zu Grunde gelegt worden.

Bei einer gegebenen Initialspannung zeigt die „latente Spannungszunahmezeit“ mit steigender Ueberlastung ein stetiges Wachsen. Wenn man, wie Helmholtz dies gethan, Energiecurven (Fig. 1 u. 2) construirt, wo die Abscisse die Zeit in Hundertstel Secunden angiebt und die Ordinaten die latente Spannungszunahme in g bezeichnen, so erhält man eine Uebersicht von dem Verlauf der latenten Spannungssteigerung bei vollständig unveränderter Länge des Muskels. Es zeigt sich dann, dass diese Curve erst mit zunehmender, darnach wieder, wenigstens bei geringer Initialtension, mit abnehmender Schnelligkeit steigt und dabei eine S-förmige Bahn beschreibt.

Von grösserem Interesse aber als der Verlauf der betreffenden Energiecurven an und für sich ist ein Vergleich zwischen deren Gang bei verschiedener Initialspannung. Es zeigt sich nämlich hierbei, dass die Spannungscurve in der Regel langsamer steigt, je geringer die Anfangsspannung ist, mit anderen Worten, dass der Muskel bei niedrigerer Initialtension längere Zeit dazu braucht, eine gewisse latente Spannungszunahme zu entwickeln als bei einer höheren Anfangsspannung, dass die Kraftentwicklung im ersteren Falle langsamer vor sich geht als im letzteren. Ein Blick auf die Fig. 1 u. 2, besonders auf die bei den Curven über einander stehenden Werthe der Spannungszunahme, zeigt die Richtigkeit dieses Satzes.

Dass auch bei zugelassener Verkürzung des Muskels das gleiche Verhältniss obwaltet, liegt schon darin, dass die Zuckungshöhe, da die Duration der Kraftentwicklung im allgemeinen wenig verändert wird, bei steigender directer Belastung nicht proportional mit der Zunahme der Belastung, sondern langsamer abnimmt, wodurch die mechanische Arbeit bis zu einer gewissen Grenze wächst. Dies setzt natürlich voraus, dass der Muskel bei einer grösseren Belastung seine Kraft schneller entwickelt. Und besonders muss dies der Fall sein, wenn wie bei auxotonischen Zuckungen und maximaler Reizung die Zuckungshöhe zunimmt — bis zu einer gewissen Grenze — mit wachsender Initialspannung. In dieser Beziehung sind besonders Tigerstedt's Versuche mit auxotonischen Zuckungen beweiskräftig, da bei diesen Federn angewendet wurden, deren Widerstand mit der Belastung proportional wuchs.¹ Bei anderen Versuchen aber, wo der Muskel sich hat verkürzen dürfen, kann der Einwand erhoben werden, dass der ungleiche Verlauf bei ungleicher Initialspannung auf den verschiedenen

¹ Tigerstedt, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. Suplem.-Bd. 1885. S. 239—243.

Verhältnissen beruht hat, auf welche der Muskel während der Contraction stösst (verschieden grosse Massen in Bewegung zu setzen, Unregelmässigkeiten in den Dehnungsverhältnissen der Federn und zufolge dessen ungleichartigen Spannungswechseln, wie in den meisten meiner auxotonischen Versuche). Eine solche Einwendung kann dagegen in Bezug auf die Ueberlastungsversuche nicht gemacht werden; hier sind in den Fällen, welche nun zu vergleichen sind, alle äusseren Verhältnisse ausser der Initialtension gleich gewesen. Wenn dann dieselbe Spannungszunahme verschiedene Zeit erfordert, kann es nicht leicht von etwas anderem abhängen, als dass die Muskelkraft bei verschiedener Ausgangsspannung verschieden schnell entwickelt worden ist.

Als Mass für die Schnelligkeit der Spannungszunahme in verschiedenen Fällen kann z. B. die Zeit genommen werden, welche erforderlich ist, damit der Muskel eine latente Spannungssteigerung von 100^s entwickeln soll. Diese Zeit ist im Durchschnitt (vergl. Tab. VII) bei 5^s Ausgangsspannung 0.017'', bei 100^s Initialspannung dagegen 0.012''. Bei 5^s Ausgangsspannung ist also ungefähr $\frac{1}{3}$ der ganzen für die Contraction veranschlagten Zeit nothwendig, um die Spannung des Muskels um 100^s zu vermehren; bei 100^s Initialtension geschieht dies in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der ganzen Contractionszeit — ein Umstand, welcher gewiss nicht ohne Einfluss auf den totalen Effect der Muskelzuckung ist.

Bei Untersuchung der Tab. VI tritt ein anderer Umstand von nicht geringem Interesse hervor. Es zeigt sich nämlich, dass bei geringer Initialtension (5 oder 25^s) das Maximum des Arbeitseffectes ziemlich constant auftritt bei einer Totalbelastung, die eine Ueberlastungsperiode (Ue.p.) von ungefähr 0.015'' — 0.020'' im Gefolge hat. Bei 5^s Initialtension trifft dies mit einer Totalbelastung von 100^s (latente Spannungszunahme von 95^s) und einer Ueberlastungsperiode von 0.019'' — 0.021'' ein, bei 25^s Initialspannung mit einer Totalbelastung von 100 — 150^s (in einem Falle, Vers. 28 mit Auxotonie von nahezu 200^s) und einer Ueberlastungsperiode von 0.015'' — 0.020''. Bei höherer Initialtension (100^s) wird das Maximum des Arbeitseffectes schon bei 150^s Totalbelastung oder darunter und bei einer Ueberlastungsperiode von 0.007'' — 0.013'' erreicht. Was das Verhalten bei geringerer Initialtension betrifft, stimmt das Resultat wohl mit dem überein, was Sogalla¹ bei seinen Versuchen gefunden hat, bei welchen er den Muskel zu verschiedenen Zeitpunkten seiner Verkürzung einen Hebelarm mit trägen equilibrirten Massen hat angreifen lassen. Dieser

¹ B. Sogalla, Beiträge zur mechanischen Analyse der Muskelzuckungscurven. Aus dem physiologischen Institut der Universität Würzburg. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1889.

letztere führte nämlich die grössten Schwingungen aus, wenn ihn der Muskel angreifen dürfte, nachdem er ungefähr $\frac{1}{3}$ des aufsteigenden Curvenschenkels zurückgelegt hatte, was wahrscheinlich ungefähr 0.020" bis 0.025" nach dem Reizmomente stattgefunden haben dürfte.

Oben ist bei vielen Gelegenheiten hervorgehoben worden, dass die Kraftentwicklung bei einer niedrigeren Anfangsspannung geringer wird als bei einer höheren. Diese Thatsache erhält eine interessante Beleuchtung durch das, was ich hier zu zeigen gesucht, dass nämlich die Kraftentwicklung bei einer höheren Initialtension schneller vor sich geht. Wenn auch, wie sowohl die Versuche in Abth. C dieses Aufsatzes wie auch mehrere der in Tab. VI mitgetheilten zeigen — der zeitliche Verlauf der Muskelzuckung, gerechnet vom Reizmomente bis zu dem, wo die Zuckung ihr Culmen erreicht hat, bei steigender Initialspannung etwas verlängert wird, so muss doch die grössere Kraftproduction bei höherer Initialtension hauptsächlich dem Umstande zugeschrieben werden, dass die Kraft des Muskels in diesem Falle schneller entwickelt wird.

Gleichzeitig damit, dass die „Ueberlastungsperiode“ bei steigender Ueberlastung wächst, nimmt — wie Tabelle VI zeigt — die Culmenzeit immer mehr ab. Bei einer niedrigeren Initialtension geschieht diese Abnahme bei gleichem Wachsthum der Ueberlastung schneller, da wie wir soeben gesehen — „die Ueberlastungsperiode“ anstatt dessen schneller wächst. Die Summe der genannten Periode und der Culmenzeit dagegen bleibt hierbei in den meisten Fällen ziemlich unverändert.

In den meisten Ueberlastungsversuchen habe ich die Basen der Muskelcurven auf deren Abscissen gemessen und dadurch die sogen. Basalzeit, d. h. die Zeit bestimmt, welche von dem Augenblick, wo die Curve von der Abscisse aufsteigt, bis zu dem verstreicht, da dieselbe die letztgenannte Linie wieder erreicht. Diese Messung wird dadurch möglich gemacht, dass die Muskelcurve bei Ueberlastungsversuchen aus leicht einzusehenden Gründen mit ihrem absteigenden Schenkel bald wieder zu der Abscisse hinabreicht. Bei zunehmender Ueberlastung zeigt diese Basalzeit, wie die Culmenzeit, ein stetes Abnehmen, ein um so schnelleres, je niedriger die Initialspannung ist. Im allgemeinen ist auch die Basalzeit, besonders mit geringerer Ueberlastung bei isotonischer Versuchsanordnung länger als bei auxotonischer, was zum grossen Theil seinen Grund darin hat, dass bei Auxotonie die sich zusammenziehende gedehnte Feder die Wiederverlängerung des Muskels beschleunigt.

In Versuchen mit untermaximaler Reizung und Ueber-

lastung beansprucht „die Ueberlastungsperiode“ einen noch grösseren Theil der Zeit, welche vom Reizmomente bis dahin verfliesst, dass die Zuckung ihr Culmen erreicht, da nicht nur die latente Spannungssteigerung ihre Zeit erfordert, sondern auch die eigentliche Latenzzeit wächst.

Als Beispiel hierfür mag folgender Versuch dienen:

Tabelle VIII.

Der zeitliche Verlauf von Muskelzuckungen bei Ueberlastung und untermaximaler, variirender Reizstärke.

Vers. Tem- pera- tur	Isotonie.				Gewicht mit einem Metallstabe gehoben					Auxotonie. Feder B.					
	Anf.-Spanng.	Totalbelast.	Latenter Span- nungszuwachs	Rollenabstand	Zuck- höhe	Arbeit	Ue. p.	Culmen- zeit	Summe	Zuck- höhe	Spann- zuwachs	Arbeit	Ue. p.	Culm en- zeit	Summe
35 23.4° Cels.	5	5	0	10	2.97	14.9	0.009"	0.087" ¹	0.096"	0.31	71.5	13.7	0.006"	0.039"	0.045"
	5	50	45	10	0.48	24	-23	-29	-52	0.24	42	17.7	-18	-20	-38
	5	50	45	11	0.38	19.2	-26	-29	-55	0.15	29.4	9.7	-26	-17	-43
	5	50	45	12	0.05	2.5	-34	-12	-46	0.06	12.5	3.1	-32	-12	-44
	5	100	95	10	0.008	0.8	-39	-5	-44	0.02	2.0	2.0	-35	-7	-42
	50	50	0	10	1.21	60.5	0.009"	0.051"	0.060"	0.50	71.4	45.2	0.009"	0.044"	0.053"
	50	100	50	10	0.57	57.4	-17	-37	-54	0.42	36	49.4	-17	-35	-52
	50	100	50	11	0.56	56.3	-17	-37	-54	0.38	33.2	44.3	-17	-34	-51
	50	100	50	12	0.31	31.3	-24	-32	-56	0.21	19.8	23.5	-23	-29	-52
	50	100	50	13	0.014	1.4	-40	-6	-46	0.05	5.2	4.8	-34	-13	-47
	100	100	0	10	0.76	76.0	0.009"	0.054"	0.063"	0.51	42.2	62.2	0.010"	0.049"	0.059"
	100	150	50	10	0.38	56.6	-20	-40	-60	0.36	31.4	58.9	-19	-36	-55
	100	150	50	11	0.33	49.1	-23	-37	-60	0.31	27.6	50.5	-21	-34	-55
	100	150	50	12	0.03	4.16	-32	-17	-49	0.13	12.8	19.5	-28	-23	-51
	100	200	100	10	0.10	20	-31	-23	-54	0.15	9	31.2	-30	-25	-55
	100	200	100	11	0.03	5.6	-36	-10	-46	0.11	6.2	21.4	-33	-17	-50

Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass bei constanter Anfangsspannung und Ueberlastung wie abnehmender Reizstärke „die Ueberlastungsperiode“ wächst, während die Culmenzeit geringer wird und die Summe beider ziemlich constant bleibt. Bezüglich der Zunahme „der Ueberlastungsperiode“ ist zu merken, dass — nachdem, was die Versuche mit untermaximaler Reizung und directer Belastung zeigen — die in genannter Periode enthaltene eigentliche Latenzzeit bei Verminderung der Reizstärke wächst. Dass dies auch mit der für Hervorbringung

¹ Hinsichtlich dieser ausserordentlich hohen Werthe siehe oben S. 110.

der latenten Spannungszunahme erforderlichen Zeit der Fall war, ergibt sich aus folgender Zusammenstellung, in welcher ich von den betreffenden Werthen der „Ueberlastungsperiode“ die bei directer Belastung unter übrigens gleichen Verhältnissen, d. h. mit derselben Initialspannung und Reizstärke gefundene Latenzzeit abgezogen habe.

Tabelle IX.

Die „latente Spannungszunahmezeit“ bei variirender untermaximaler Reizstärke.

Totalbelastung	Latent. Spannungszuwachs	Rollenabstand	Ue. p.	Latenzzeit	Dauer des latent. Spannungszuw.	Anordnung
100	50	12	0.027"	0.013"	0.014"	isoton.
100	50	12	-25	-13	-12	auxoton.
100	50	13	-40	-14	-26	isoton.
100	50	13	-33	-14	-19	auxoton.
150	50	11	-25	-11	-14	isoton.
150	50	11	-23	-12	-11	auxoton.
150	50	12	-33	-14	-19	isoton.
150	50	12	-31	-15	-16	auxoton.
100	90	0	-18	- 8	-10	{ isoton.
100	90	0	-17	- 7		{ auxoton.
100	90	12	-36	-10	-26	{ isoton.
100	90	12	-38	-12		{ auxoton.

Betrachten wir die in der zuletzt angeführten Tabelle vorkommenden Werthe der Zeit, welche die latente Spannungszunahme in Anspruch nimmt, so finden wir, dass genannte Zeit bei constanter Anfangsspannung und gleich grosser latenter Spannungszunahme länger ist je schwächer die Reizung — unter der Voraussetzung, dass wenigstens die schwächere Reizung untermaximal ist — oder mit anderen Worten: Bei schwächerer untermaximaler Reizung entwickelt sich die Muskelkraft langsamer als bei einer stärkeren Reizung. Dieses Verhalten kann übrigens, wenn die Duration der Kraftentwicklung bei Verminderung der Reizstärke nur in ganz geringem Masse verändert wird, auch als darin ausgedrückt betrachtet werden, dass bei gleich grosser directer Belastung und abnehmender, untermaximaler Reizstärke die Muskelcurve immer langsamer (unter immer geringerem Winkel) von der Abscisse steigt und eine immer geringere Höhe erreicht.

Wird dagegen die Reizstärke innerhalb des Gebietes, welches maximale Zuckungen giebt, variirt, so erhält man bei sonst gleicher Anordnung bekanntlich gleich hohe und im Ganzen gleichförmige Curven (wenn Temperaturwechsel und Ermüdung ausgeschlossen sind). Die Schnelligkeit der Kraftentwicklung variirt also in diesem Falle nicht mit den Wechslungen der Reizstärke. Dasselbe zeigen ein Paar Beispiele aus den Ueberlastungsversuchen.

Tabelle X.

Ueberlastungszuckungen; zeitlicher Verlauf bei variirender, maximaler Reizstärke.

Anfangs- spannung	Latent. Span- nungs- zuwachs	Rollen- abstand	An- ordnung	Zuckungs- höhe	Ue. p.	Latenz- zeit	Lat. Span- nungs- zunahme- zeit
5	45	10	Isoton.	0.49	0.024"	0.008"	0.016"
5	45	11	"	0.52	—24	—8	—16
5	45	10	"	0.39	—20	—9	—11
5	45	11	"	0.39	—20	—9	—11
5	45	10	Auxoton.	0.17	—19	—8	—11
5	45	11	"	0.17	—20	—8	—12

Hier sind bei Variation der Reizstärke gleich hohe (oder bei der schwächeren Reizung sogar etwas höhere) Zuckungen erhalten worden. Die Reizstärke ist also innerhalb des Gebietes variirt worden, welches die unter sonst obwaltenden Verhältnissen höchsten Zuckungen giebt. Wir finden dabei, dass die Variation der Reizstärke keinen Einfluss auf die Länge der Zeit ausübt, welche zur Entwicklung der latenten Spannungszunahme erforderlich gewesen, oder mit anderen Worten, dass bei variirender, maximaler Reizstärke die Muskelkraft mit einer constanten Schnelligkeit entwickelt wird, wenn die übrigen Versuchsbedingungen unverändert bleiben.

Aus dem in Tabelle VIII mitgetheilten Versuche, dessen Resultat mit einigen anderen übereinstimmt, welche aus Mangel an Raum nicht mitgetheilt worden sind, gehen auch ein Paar andere Thatfachen hervor. Bei constanter, untermaximaler Reizstärke, unveränderter Initialspannung und steigender Ueberlastung wächst die „Ueberlastungsperiode“ und nimmt die Culmenzeit mit grosser Schnelligkeit ab, besonders bei niedriger Anfangstension, und schneller als mit maximaler Reizstärke

bei übrigens gleichen Verhältnissen (letzteres geht aus einem Vergleich mit den Werthen aus Versuchen mit maximaler Reizung, variirender Ausgangsspannung und Ueberlastungen hervor, s. S. 118 u. f.). Die Summe der Ueberlastungsperiode und Culmenzeit bleibt dagegen ungefähr constant.

Bei unveränderter, untermaximaler Reizstärke und gleich grosser latenter Spannungszunahme varriirt schliesslich der zeitliche Verlauf mit der Initialspannung: bei einer niedrigen erhält man, wie Tabelle XI unten zeigt — bis zu einer gewissen Grenze — eine längere „Ueberlastungsperiode“ und kürzere Culmenzeit, während die Summe von beiden constant bleibt. Auch hierbei wird also die Muskelkraft bei geringer Anfangsspannung langsamer entwickelt als bei einer etwas grösseren. Diese Regel gilt jedoch, wie die Tabelle unten zeigt, nicht für hohe Ausgangsspannungen (100%), bei welchen mit Ueberlastung und untermaximaler Reizung sehr niedrige Zuckungen erhalten werden, wo die „Ueberlastungsperiode“ wieder wächst und die Culmenzeit geringer wird.

Tabelle XI.

Zeitlicher Verlauf bei Ueberlastungszuckungen mit constanter untermaximaler Reizung und gleich grosser „latenter Spannungszunahme“, aber ungleicher Initialspannung.

Versuch	Rollen- abstand	Anfangs- spannung.	Latenter Span- nungs- zuwachs	An- ordnung	Ue. p.	Culmen- zeit	Summe
35	12	5	45	{ isoton.	0.034"	0.012"	0.046"
				{ auxoton.	— 32	— 12	— 44
	12	50	50	{ isoton.	— 24	— 32	— 56
				{ auxoton.	— 23	— 29	— 52
	12	100	50	{ isoton.	— 32	— 17	— 49
				{ auxoton.	— 27	— 23	— 50
37	12.5	5	45	{ isoton.	— 37	— 10	— 47
				{ auxoton.	— 33	— 16	— 49
	12.5	50	50	{ isoton.	— 31	— 23	— 54
				{ auxoton.	— 30	— 20	— 50
38	12	5	45	{ isoton.	— 33	— 20	— 53
				{ auxoton.	— 31	— 24	— 55
	12	50	50	{ isoton.	— 27	— 41	— 68
				{ auxoton.	— 25	— 37	— 62
	12	100	50	{ isoton.	— 33	— 28	— 61
				{ auxoton.	— 31	— 26	— 57

F. Schlussbemerkungen und Versuchsergebnisse.

Aus den nun mitgetheilten Zeitmessungen bei Versuchen verschiedener Art geht also hervor, dass die Zeit — vom Reizmomente an — welche der Muskel braucht, um das Maximum der Verkürzung zu erreichen, im allgemeinen ziemlich constant ist, dass dieselbe meistens nur unbedeutend wechselt mit den Variationen der Zuckungshöhe und der mechanischen Arbeit, mit der Initialtension und dem Spannungswechsel während der Zuckung sowie mit der Reizstärke. Temperatur und Ermüdung dagegen influiren bekanntlich die Länge des genannten Zeitraumes in höherem Grade: die aber übergehe ich hier, da ihr Einfluss früher Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist und meine Experimente nicht darauf gerichtet waren, diese Fragen weiter zu beleuchten.

Wie ich oben klarzustellen gesucht, entspricht die Culmenzeit ziemlich genau derjenigen Zeit, während der wahrscheinlich die lebhafteste Kraftentwicklung im Muskel stattfinden muss, und speciell fällt das Ende dieser Zeit — die Erreichung des Culmens und der Uebergang zur Wiederverlängerung — wenn auch wahrscheinlich nicht mit dem Aufhören der Kraftentwicklung zusammen, so doch mit einer plötzlichen Verminderung derselben. Die von einem einzigen Oeffnungsinductionsschlage ausgelöste lebhafteste Kraftproduction im Muskel hat also eine ziemlich constante Duration, unabhängig — innerhalb gewisser Grenzen — von dem Widerstand, welcher der Contraction begegnet, wie auch von der Reizstärke. Die Grösse der Arbeit wieder, welche der Muskel während der Zuckung ausführt, die Höhe, bis zu welcher er zuckt, die Spannung, welche er hierbei entwickelt u. s. w. hängen davon ab, wieviel derselbe unter den gegebenen Verhältnissen (der Spannung vor und während der Zuckung, der Reizstärke u. s. w.) in der für die Kraftentwicklung bestimmten Zeit leisten kann d. h. von der Geschwindigkeit der Kraftentwicklung.

Bei einer geringen Initialspannung geschieht die Kraftentwicklung langsamer als bei einer grösseren, bei untermaximaler Reizung gleichfalls langsamer als bei maximaler, und der Effect wird — wenn die ganze Zeit der Kraftproduction in sämtlichen Fällen ungefähr dieselbe ist — bei der niedrigen Initialtension und der untermaximalen Reizung geringer. Mit variirender maximaler Reizung aber bleibt die Schnelligkeit, womit die Muskelkraft entwickelt wird, unverändert — wie sich auch die Duration des genannten Processes fortwährend constant erhält. Es scheint wahrscheinlich, dass, wenn die Reizstärke maximale

Höhe erreicht hat, die Kraftentwicklung damit auch ein Maximum von Geschwindigkeit erreicht hat, über welches dieselbe bei einer einzelnen Reizung unter den obwaltenden Verhältnissen (von Ausgangsspannung, Belastung u. s. w.) nicht weiter getrieben werden kann. Dass es eine solche Grenze geben muss, ist selbstverständlich, da es sich um einen Process handelt, der, wie schnell er auch verlaufen mag, dennoch eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen muss. v. Kries¹ hebt die Wahrscheinlichkeit einer solchen Begrenzung hervor.

Diese Thatsachen — dass Geschwindigkeit und Dauer der Kraftentwicklung bei maximaler variirender Reizung unverändert bleiben — scheint mir ein Schritt weiter zu der Erklärung des eigenthümlichen Umstandes zu sein, dass, wenn die Reizstärke eine gewisse Grenze erreicht hat, Zuckungshöhen und mechanische Arbeit nicht mehr zunehmen, sondern constant bleiben, selbst wenn die Reizstärke fortwährend vermehrt wird. Dass diese „Erklärung“ nur eine Umschreibung des Factums ist, dass die Muskelcurven bei variirender, maximaler Reizung gleich hoch und gleichförmig sind, ist mir wohl klar. Es will mir indessen scheinen, als ob die Betonung der Begrenzung der Kraftproduction, sowohl bezüglich der Geschwindigkeit als der Duration, das erwähnte Verhalten mit der Constanz bei maximaler variirender Reizung begreiflicher — ja, so zu sagen, ganz natürlich macht.

Die fundamentale Frage wiederum, warum die Kraftproduction nach einem Oeffnungsinductionsschlage in ihrer Dauer auf ungefähr 0.05" — 0.06" begrenzt ist, während der Muskel, wenn er von zwei oder mehreren, schnell nach einander folgenden Reizungen getroffen wird, sowohl mehr Kraft entwickeln als dies längere Zeit leisten kann, scheint einer detaillirten Lösung noch ferne zu sein, da man ja über die Ursachen zu dem Vermögen des lebenden Protoplasmas, bei Reizung zu reagiren, nichts Näheres weiss, noch weniger von den annehmbar in denselben enthaltenen Factoren, welche diese Reaction in Bezug auf zeitlichem Verlauf und Intensität begrenzen. In dem hier vorliegenden Falle scheint es indessen so natürlich, dass auf die äusserst kurze Inductionsreizung ein kurzer Effect, ein schnell vorübergehender Reizzustand folgen soll, dass man sich kaum gemahnt fühlt, hierzu eine eingehendere Erklärung zu suchen.

Die Resultate der Zeitmessungen, sowohl in den Theilen wo sie frühere Untersuchungen constatiren (s. die Einleitung dieser Abhandlung), wie in den Punkten, wo sie neu sind, dürften in folgende Sätze zusammengefasst werden können:

¹ v. Kries, *Archiv für Anatomie und Physiologie*. 1880. S. 372.

1. Die Zeit, welche vom Reizmomente bis dahin verstreicht, dass die Zuckung ihr Culmen erreicht, ist bei directer Reizung des (nicht bis zum Uebermass) curaresirten Froschmuskels mittelst einzelner Oeffnungsinductionsschläge und bei unbehinderter Verkürzung ungefähr 0.055" Helmholtz u. a.). Die Zeit vom Beginn der Muskelzuckung bis zur Erreichung des Culmens (Culmenzeit) ist um die Länge der Latenzdauer kürzer.

2. Bei steigender directer Belastung und sowohl isotonischer als auxotonischer Versuchsanordnung variirt die Culmenzeit im allgemeinen nur relativ unbedeutend (Place), zeigte dabei jedoch eine Zunahme von 0.01"—0.02", was ungefähr 20—30, höchstens 50%, von dem geringsten Werthe der Culmenzeit in den betreffenden Versuchen entspricht. Bei ungleich schneller Spannungssteigerung während der Zuckung wird genannte Zeitperiode wenig beeinflusst (Brücke).

3. Bei untermaximaler, abnehmender Reizstärke und constanter Belastung wächst die Latenzzeit erst langsam, dann schneller (Tigerstedt); die Culmenzeit zeigt zuweilen eine unbedeutende Zunahme bei 12—13.5 cm Rollenabstand; bei noch schwächerer Reizung dagegen zeigt dieselbe eine — zuweilen etwas bedeutendere — Verminderung. Die Summe der Latenz- und Culmenzeit verbleibt dabei ziemlich constant (Nawalichin, Brücke) oder nimmt etwas zu, jedoch nur in geringem Grade, in maximo etwas über 20% der betreffenden Minima.

4. Bei constanter, untermaximaler Reizstärke und steigender Belastung wird die Latenzzeit etwas vermehrt, desgleichen die Culmenzeit, die letztgenannte in etwas höherem Grade.

5. Bei unveränderter Initialspannung und zunehmender Ueberlastung wird die „Ueberlastungsperiode“ (die Zeit vom Reizmomente bis zu Beginn der Zuckung) vermehrt (Helmholtz).

6. Während der „Ueberlastungsperiode“ — also bei unveränderter Länge des Muskels — entwickelt sich die Spannung des Muskels erst mit zu-, dann mit abnehmender Geschwindigkeit (Helmholtz).

7. Bei niedrigerer Initialtension braucht der Muskel längere Zeit, um eine gewisse „latente Spannungsvermehrung“ zu Stande zu bringen als bei höherer Anfangstension; die Kraftentwicklung geschieht im ersten Falle langsamer als im letzteren. Hierin, wie in dem Umstande, dass die Duration der Kraftentwicklung ziemlich constant bleibt, liegt hauptsächlich der Grund dazu, dass der Effect der Muskelzuckung bei geringer Anfangsspannung kleiner ist als bei einer grossen.

8. Bei constanter Anfangstension und zunehmender Ueberlastung nimmt die Culmenzeit stetig ab — je schneller, um so niedriger die Initialspannung ist. — Die Zeit vom Reizmomente bis zur Erreichung des Culmens bleibt dagegen ziemlich constant.

9. Bei untermaximaler Reizung und Ueberlastung wird sowohl die eigentliche Latenzzeit als die „Spannungszunahmezeit“ vermehrt — die ganze „Ueberlastungsperiode“ also in noch höherem Grade — während die Culmenzeit viel schneller abnimmt, und dies immer mehr, je schwächer die Reizung wird, indem die Intensität der Kraftentwicklung sich schnell verringert; auch ihre Geschwindigkeit nimmt gleichzeitig ab.

Bei Ueberlastungsversuchen und variirender maximaler Reizung bleibt die Ueberlastungsperiode unverändert, d. h. die Muskelkraft entwickelt sich mit constanter Geschwindigkeit.

11. Die Grösse der Zuckungshöhe, Spannungszunahme und mechanischen Arbeit ist davon abhängig, wieviel der Muskel unter den gegebenen Verhältnissen (der Spannung vor und während der Zuckung, der Reizstärke, der Temperatur und dem Grade der Reizbarkeit) in der für die Kraftentwicklung gegebenen Zeit leisten kann.

12. Bei maximaler Reizung hat wahrscheinlich die Geschwindigkeit der Kraftproduction des Muskels eine Grenze erreicht, über welche dieselbe — unter den obwaltenden Umständen — nicht getrieben werden kann. Da auch die Kraftentwicklung eine gewisse, recht constante Duration hat, folgt daraus, dass die Muskelzuckungen gleich hoch bleiben, wie auch die maximale Reizstärke variirt werden möge.

Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels.¹

Von

C. G. Santesson.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Vierte Abhandlung.

Die Geschwindigkeit, Beschleunigung und Kraftentwicklung bei der Muskelcontraction.

Im allgemeinen nimmt man an, dass bei der sogen. isotonischen Zuckung die Spannung des Muskels während der Dauer der Contraction constant bleibt, jedoch nur insofern die benutzte Schreibvorrichtung dies gestattet. Um einen Einblick in die Art und Weise wie sich die Muskelkraft bei einer jeweiligen Contraction thatsächlich entwickelt zu erhalten, muss man den Vorgängen im Muskel während der einzelnen Abschnitte der isotonischen oder andersartigen Zuckung folgen; nur dadurch wird man Aufklärung darüber erhalten, wie der Muskel unter verschiedenen Umständen wirkt, sowie auch in einem gewissen Grade die Ursache ausfindig machen, warum der Reizung in verschiedenen Fällen eine verschiedene Wirkung folgt.

Erstes Capitel.

Geschichtliche Einleitung.

In einem speciellen Falle und zwar bei (aufs Nächste) verhinderter Verkürzung ist die Kraftentwicklung des Muskels bei der Zuckung sowohl mit Rücksicht auf die Intensität wie auch auf den zeitlichen Verlauf genau ermittelt worden (Fick²). Unter Anwendung seines

¹ Der Redaction zugegangen am 21. October 1891.

² Fick, *Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit*. Leipzig 1882. S. 131 u. folg.

„Spannungsmessers“ hat Fick sog. isometrische Curven geschrieben, welche die Veränderung der Spannung des Muskels bei (fast) unveränderter Länge angeben. Diese Curven zeigen, dass die Spannung bei dieser Anordnung sehr beträchtlich zunimmt — in einigen Fällen bis auf 400% und höher, ferner, dass sie sehr schnell ansteigt, so dass das Maximum der Spannung in viel kürzerer Zeit erreicht wird, als die Zuckungen bei unverbinderter Verkürzung ihr Contractionsmaximum erreichen (nach den a. a. O. mitgetheilten Curven etwa in der Hälfte dieser Zeit), sowie endlich, dass der Spannungszuwachs zuerst mit zunehmender, später aber mit abnehmender Geschwindigkeit stattfindet, bis das Culmen erreicht wird. Hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Bedeutung zeigen sie eine nicht zu verkennende Uebereinstimmung mit den „Energiecurven“, welche Helmholtz auf Grund seiner Ueberlastungsversuche construirt hat, indem er bei zunehmender Ueberlastung die Zeit bestimmte, welche nothwendig war, damit der Muskel bei unveränderter Länge seine Spannung von der initialen Grösse bis zu einer dem überlastenden Gewicht entsprechenden Spannung vergrössern sollte¹. In methodischer Hinsicht liegt der Unterschied zwischen den Curven von Helmholtz und von Fick u. A. darin, dass diese direct, bei einer und derselben Muskelzuckung gewonnen sind, während jene durch Zusammenstellung einer Anzahl von Zuckungen erhalten worden sind; dabei ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Muskel durch Ermüdung u. dgl. im Verlaufe des Versuches etwas verändert worden ist. Auf der anderen Seite ist bei den Versuchen Fick's die Verkürzung nicht vollständig ausgeschlossen, und die Angaben des Spannungsmessers sind, wie dies Fick selbst hervorhebt, bei einem so äusserst schnellen Process nicht ganz sicher.

Viel grössere Schwierigkeiten begegnen uns, wenn wir den Verlauf der Kraftentwicklung bei unverbinderter Contraction untersuchen wollen. Hierbei müssen wir verschiedene Versuchsanordnungen berücksichtigen, je nachdem sich die Mechanik der Muskelzuckung verschieden darstellt.

1. Der Muskel zuckt bei — soweit möglich — unveränderter Spannung während der ganzen Dauer der Contraction, indem er einen leichten Hebel in einer gewissen Entfernung von der Achse angreift, während das belastende Gewicht ganz nahe der letzteren befestigt ist (isotonische Zuckung; Marey, Fick).

2. Der Muskel hebt ein an seinem freien Ende direct befestigtes Gewicht, wobei, bevor dieses in eine genügend schnelle Bewegung

¹ Helmholtz, *Wissenschaftl. Abh.* II. Abth. 2. Leipzig, 1883. S. 775.

kommt, die Spannung im Muskel vergrössert wird. Als später die Geschwindigkeit der Muskelbewegung fortwährend zunimmt, nimmt die Spannung des Muskels wieder ab und erreicht etwas später denselben Werth, wie im Beginn der Zuckung, um endlich unterhalb dieser Grenze herabzusinken; zu gleicher Zeit wird die Belastung immer mehr dahin tendiren, sich in eine eigene Bahn zu bewegen (einfache Wurfbewegung; Helmholtz¹).

3. Der Muskel greift einen Hebel mit equilibrirten Massen an, welche ihn nicht belasten, sondern einander in Gleichgewicht halten. Hierbei ist der Zuckungsverlauf anfangs dem eben erwähnten analog (initiale Zunahme der Spannung, darnach Abnahme bis zur Entlastung des Muskels), wonach die trägen Massen von der Schwerkraft unabhängig, aber von der Friction, dem Luftwiderstand und der Einwirkung der Schwere auf die nicht equilibrirten Apparatheile gehemmt, die Bewegung, in welche sie gebracht worden sind, fortsetzen (Wurfbewegung mit trägen, equilibrirten Massen; Fick²).

4. Der Muskel contrahirt sich bei stetig zunehmender Spannung, indem er bei seiner Verkürzung irgend einen elastischen Körper, der dabei einen stetig zunehmenden Widerstand leistet, dehnt oder biegt (auxotonische Zuckung; Marey, Place, u. A.)

Ich werde jetzt den Verlauf der Kraftentwicklung bei diesen verschiedenen Arten der Muskelzuckung näher untersuchen.

Obgleich er nicht die einfachsten Verhältnisse darbietet, werde ich jedoch zuerst den Fall betrachten, wo der Muskel sich bei directer Belastung verkürzt (Nr. 2), weil eben bei diesem Falle die beste Aufklärung darüber, was bei der Mehrzahl der übrigen Fälle stattfindet, gewonnen wird.

Schon Helmholtz hat, wie erwähnt, den allgemeinen Verlauf der Kraftentwicklung des Muskels bei dieser Anordnung angegeben. Später hat meines Wissens nur Blix diesen Fall (nebst mehreren anderen) mittelst eines sinnreichen Apparats experimentell untersucht. Der betreffende Apparat registrierte zu derselben Zeit sowohl die Verkürzung wie die Spannungsschwankung während der Zuckung. Die Versuchsanordnung war die folgende:

Das vertical herabhängende Muskelpräparat wird mit dem oberen Ende an einen Seidenfaden befestigt, der um die Achse eines Schreibhebels geschlagen und an eine steife Spiralfeder gebunden war. Die Achse des Schreibhebels ist horizontal und der ausserordentlich leichte

¹ Helmholtz, *Wissenschaftl. Abh.* II. Abth. 2. 1883. S. 769 u. folg.

² Fick, *Mechanische Arbeit u. Wärmeentwicklung.* 1882. S. 120 u. folg.

Hebelarm bewegt sich um die Verticallage. An das untere Ende des Muskels ist ein berusstes Cartonblatt befestigt, das der Bewegungsebene des oben genannten Schreibhebels parallel hängt. Um diese Stellung zu schützen, ist der untere Rand des Cartonblattes mit dem unteren Ende eines leichten und steifen Hebels (Steuerhebel) durch ein zweckmässiges Zwischenstück senkrecht gegen die Ebene des Blattes befestigt worden. Jeder Theil der Schreibplatte muss also bei der Contraction des Muskels sich in verticaler Richtung bewegen, ebenso viel als das untere Ende des Muskels, während das obere fast unbeweglich bleibt. Die von dem Schreibhebel des Spannungsmessers auf diese Weise geschriebenen Curven beziehen sich daher auf ein Coordinatensystem, wo die verticale Ordinate die Längenvariationen des Muskels angiebt, und die bogenförmige Abscisse der Spannung proportional ist.¹

An dem obengenannten Steuerhebel wurde entweder ganz nahe der Achse (isotonische Zuckung) oder auch davon entfernt ein Gewicht angebracht; im letzten Falle nähert sich die Anordnung immer mehr derjenigen bei directer Belastung des Muskels (Nr. 2). Wenn nun der Muskel zucken konnte, ohne dass dabei die Spannung verändert wurde, würde der Schreibhebel nur eine, die Verkürzung angegebende verticale Linie auf das Cartonblatt gezeichnet haben. In der That nahm aber die Spannung — nach den Ausschlägen zu beurtheilen — sogar bei isotonischer Anordnung in keinem geringen Grade zu, und dann trat der Spannungsmesser in Thätigkeit, wobei der Schreibhebel von seiner verticalen Stellung aus entweder in die eine oder die andere Richtung auswich, solcher Art eine Zunahme oder eine Abnahme der Spannung des Systems angehend. Bei der Verkürzung des Muskels gab die Curve stets eine initiale Spannungszunahme an, welcher eine Senkung unterhalb der Initialspannung folgte — also dem oben dargestellten Verlauf beim Heben eines Gewichtes entsprechend.

Wenn die Grösse der Excursion des Schreibhebels bei einem gewissen Zuwachs der Belastung empirisch gradirt worden, könnte man aus der Curve für jeden einzelnen Punkt die Spannungsgrösse bestimmen — vorausgesetzt, dass die Curve den Verlauf richtig darstellte. Auch konnte die Totalarbeit — unter Rücksicht auf die Spannungsschwankungen — in der Weise bestimmt werden, dass bei (fast) unbelastetem Muskel eine senkrechte Linie gezeichnet wurde, während

¹ Blix, Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage ob Wärme bei der Muskelcontraction sich in mechanische Arbeit umsetze. *Zeitschr. f. Biol.* 21. 1885. S. 246 u. folg.

zwei, durch die Endpunkte der Muskelcurve gehende und mit der Richtung, in welcher der Schreibhebel den Spannungsschwankungen auswich, parallele horizontale Bogenlinien soweit ausgezogen wurden, bis sie die verticalen trafen. Aus der von diesen drei Linien und der Verkürzungsspannungscurve begrenzten Oberfläche wurde die Grösse der geleisteten Arbeit berechnet; diese zeigte bei einem mitgetheilten Versuche nur eine unbedeutende (positive) Differenz gegen die aus der Hubhöhe und dem Gewicht berechnete Arbeit.

In seiner eben erwähnten Abhandlung nennt Blix gelegentlich, dass die Ausschläge des Spannungsmessers und die Verkürzung des Muskels jede für sich durch je einen Schreibhebel registriert werden konnten. Ich habe einige Versuche in dieser Richtung ausgeführt und zwar in der Weise, dass ich den Muskel an einen Spannungsmesser (nach dem Princip Fick's) mit horizontalem Arm anhing, während das untere Ende des Muskels in gewöhnlicher Weise mit dem, durch herabhängende Gewichte belasteten Schreibhebel des Myographen verbunden war. Wenn der Muskel zuckte, wurde an dem vertical stehenden Cylinder oben die Curve der Spannungsschwankung, unten die gewöhnliche Verkürzungscurve geschrieben. Auch bei dieser Anordnung gab die erstere einen initialen Spannungszuwachs an, welcher von einer Senkung unterhalb der Anfangsspannung gefolgt wurde. Der Spannungsmesser wurde durch Belastung mit zunehmenden Gewichten empirisch gradirt.

Um den Spannungsmesser zu controliren, wurde der Schreibhebel des Myographen mit einer Spiralfeder von bekannter Stärke verbunden und der Muskel zur Contraction gereizt. In diesem Falle gab der Spannungsmesser eine Zunahme der Spannung bis zum Culmen der Muskelzuckung an. Etwa übereinstimmende Resultate erwartend, bestimmte ich nun die Endspannung sowohl aus der Spannungs-, wie auch aus der Verkürzungscurve, aber nur ausnahmsweise stimmten die gefundenen Werthe einigermassen unter einander überein. An dem Spannungsmesser wurden zungenförmige und Spiralfedern sowie Kautschuk versucht — immer mit demselben Misserfolg.¹⁾ Es war nicht möglich, den Spannungsmesser in der Weise zu gradiren, dass er eine wenn auch nur approximative Schätzung der Intensität der Spannungsschwankungen erlaubte. Endlich zeigte es sich auch, dass bei Versuchen mit Ueberlastung und auxotonischer Anordnung, wo die Spannung aller

¹ Ich bemerke, dass der betreffende Apparat, aus den geschickten Händen des Herrn G. Sörensen entstammend, sehr gut gearbeitet war, und dass also etwaige Mängel in dessen Ausführung bei dem Misserfolg nicht theilhaftig gewesen.

Wahrscheinlichkeit nach bis auf das Culmen der Contraction zunehmen muss, die Curve des Spannungsmessers unmittelbar nach dem Anfang der Verkürzung statt der erwarteten Zunahme eine Abnahme angab. Diese Thatsache lehrte mich, dass ich kein Vertrauen zu der Spannungscurve hegen konnte, und zwar auch nicht hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes der Spannungsschwankungen, besonders da es sich um die Verhältnisse bei frei herabhängendem Gewicht handelte, wo die initiale Spannungszunahme so schnell, eben im frühesten Anfang der Zuckung, entsteht und verschwindet.

Noch andere Methoden hat man versucht, den zeitlichen Verlauf der Spannungsschwankungen näher zu verfolgen. Für den Fall, dass der Muskel, ausser einem belastenden Gewicht, auch träge, equilibrierte Massen in Bewegung zu setzen gehabt hat, hat Fick¹ die Frage von dem Verlauf der Kraftentwicklung behandelt, sowie die Möglichkeit discutirt, aus dem Vergleich mit einer Reihe isotonischer Curven bei steigender Belastung Schlüsse hinsichtlich der Spannungsschwankungen in dem Anfange einer Wurfcurve zu ziehen. Wenn diese mit einer Initialspannung von etwa 10% anfängt, nach einer gewissen Zeit aber die Höhe der entsprechenden isotonischen Curve im entsprechenden Moment noch nicht erreicht hat, sondern statt dessen mit der isotonischen Curve bei 70% Spannung zusammenfällt, so würde die Spannung in diesem Moment 70% betragen haben. Diese Berechnung geht von der Annahme aus, dass die Spannung des zuckenden Muskels in jedem Augenblicke nur von der Länge des Muskels und von der seit dem Beginn der Verkürzung verflossenen Zeit bedingt sei, sowie dass sie ganz unabhängig ist davon, ob die Spannung während des vorhergehenden Abschnittes der Contraction verändert worden ist oder nicht. Die experimentelle Prüfung dieser Annahme, welche Fick ausführte,² ergab jedoch, dass sie nicht begründet ist, sondern dass der zeitliche Verlauf und die Stärke der Kraftentwicklung von dem zu überwindenden Widerstand sowie von der Art und Weise, wie dieser Widerstand während der früheren Abschnitte der Zuckung variirt hat, am nächsten abhängig sein muss.

Fick deutet darauf hin,³ dass man aus dem Verlauf der Curve, unter Bezugnahme auf den Trägheitsmoment und der Winkelacceleration des zu bewegenden Apparates, die Spannung berechnen konnte. Jedoch sieht er an, dass die Muskelcurve den Process zu wenig genau darstellt, um als Grundlage einer numerischen Berechnung dienen zu können.

¹ Fick, *Mechanische Arbeit*. S. 115—119.

² a. a. O. S. 120—130.

³ a. a. O. S. 118.

Früher hatte Klünder (1869) Versuche in derselben Richtung gemacht.¹ Der Schreibhebel des Muskels zeichnete dessen Verkürzung auf einer Schreibfläche, die an dem einen Bein einer vibrirenden Stimmgabel befestigt war; dadurch wurde bestimmt, wie viel sich der Muskel während einer Anzahl sehr kurzdauernder, gleich grosser Zeitintervallen verkürzte, wodurch die Bewegungsgeschwindigkeit und die Acceleration bestimmt werden konnten. Diese war gleich nach dem Anfange der Bewegung am grössten; das Maximum der Geschwindigkeit wurde später erreicht. Als der Muskel einen leichten hölzernen Schreibhebel bewegte, traf das Maximum der Acceleration etwas früher als 0.01" nach dem Beginn der Zuckung ein; das Geschwindigkeitsmaximum wurde aber etwa um 0.02" nach dem Beginn der Zuckung erreicht. Wenn der Muskel grössere equilibrierte Massen zu bewegen hatte, wurde der Zuckungsverlauf protrahirt: das Maximum der Acceleration stellte sich etwa 0.015", das Maximum der Geschwindigkeit etwas später als 0.03" nach dem Beginn der Zuckung dar. Vor erreichtem Geschwindigkeitsmaximum war die Spannung des Muskels vermehrt, und zwar am höchsten in dem Moment, wo die Acceleration ihr Maximum hatte. Die Analyse der Curve ergab, dass sie zum grössten Theil (und besonders der ganze absteigende Ast) eine durch die Elasticität modificirte Wurfcurve darstellt. Die aus den Messungen der Muskelcurven erhaltenen Werthe waren zu unregelmässig, um einer numerischen Berechnung der Kraft- oder Spannungsschwankungen während der Zuckung zu Grunde gelegt zu werden.

Gad giebt eine kurze Darstellung der Berechnung der Kraftentwicklung, wenn der Muskel unter Vermittlung einer elastischen oder einer starren Zwischenlage eine Belastung hebt.²

Im Laboratorium Fick's hat Sogalla³ den Verlauf der Muskelzuckung untersucht, wenn der Muskel in verschiedenen Abschnitten der Contraction träge, equilibrierte Massen angreift. Die Bewegung der letzteren wurde an und für sich registrirt, während die Bewegung des freien Muskelendes von einem sehr leichten Schreibhebel mit isotonischer Anordnung wiedergegeben wurde. Sogalla fand dabei, dass die Oberfläche dieser isotonischen Curve mit dem Trägheitswiderstand (wenn dieser nicht ganz klein war) zunahm, während die isotonischen Zuckun-

¹ Klünder, Voruntersuchungen über den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung. *Arbeiten aus dem Kieler physiolog. Institut.* 1869. S. 107—130.

² Gad, Ueber das Latenzstadium des Muskelementes und des Gesamtmuskels. *Archiv für Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. 1879. S. 250—268.

³ Sogalla, Beiträge zur mechanischen Analyse der Muskelcurven. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1889.

gen bei gleichzeitiger Hemmung durch träge Massen etwas längere Culmenzeiten bekamen und etwas niedriger wurden, letzteres jedoch in einem um so geringerem Grade, je später der Muskel die trägen Massen angriff. Die grössten Wurfcuren wurden erhalten, wenn der Muskel, nachdem er schon etwa $\frac{1}{3}$ des aufsteigenden Curvenastes beschrieben hatte, von den trägen Massen beeinflusst wurde. Zuweilen war die isotonische Zuckungcurve bei kleinen, trägen Massen grösser als ohne solche. Die mechanische Arbeit, welche Sogalla als das halbe Product der Trägheitsmomente durch den Quadrat der Winkelacceleration (welche durch Bestimmung der trigonometrischen Tangente des Winkels, den die Tangente der Wurfcurve in dem Punkte, wo die Wurfbewegung begann, mit der Abscisse bildete, erhalten wurde — also nach derselben Methode, die auch ich benutzt habe) bestimmt, nahm mit steigendem Trägheitsmoment zu, während sich die Geschwindigkeit in dem genannten Punkte verminderte.

Die Analyse derartiger Wurfcuren hat Starke näher durchgeführt für den Fall, dass ausser einer kleineren oder grösseren, directen Belastung träge, equilibrierte Massen mit dem Muskel verbunden gewesen.¹ Für eine Anzahl kurzer, gleichgrosser Zeitintervallen wurden die Differenzen des von dem Schreibhebel an der Registritrommel zurückgelegten Weges bestimmt; durch Division dieser Zahlen mit der Differenz der Zeit $\left(\frac{\Delta S}{\Delta T}\right)$ wurde die Geschwindigkeit der Bewegung ermittelt. Daraus wurde die Acceleration $\left(\frac{\Delta^2 S}{\Delta T^2}\right)$ hergeleitet. Wenn diese in einer die Momente der in dem betreffenden Zeitabschnitte wirkenden Kräfte darstellenden Formel eingesetzt wurde, so konnte nach den nöthigen Reductionen die Grösse der stattfindenden Muskelkraft berechnet werden. Da die Momente der Schwerkraft und der equilibrierten Massen während der Zuckung unverändert blieben, schwankte also die Muskelkraft — insofern sie aus der Curve hervorging — mit der Acceleration. Unmittelbar vor dem Anfang der Bewegung war diese gleich Null; in dem Punkte (Wendepunkte), wo die Geschwindigkeit ihr Maximum erreicht, um im nächsten Augenblicke wieder abzunehmen — in dem Punkte also, wo der erste, gegen die Abscisse convexe Theil der Curve in den concaven übergeht — war die Acceleration (und also auch die Zunahme der Muskelkraft) wieder gleich Null, und die von dem Muskel in diesem Punkte entwickelte Kraft wieder gleich der Anfangsspannung.

¹ Starke, Arbeitsleistung und Wärmeentwicklung bei der verzögerten Muskelzuckung. *Abhandl. d. math.-physikal. Classe der K. Sächs. Ges. d. Wiss.* I. Leipzig 1890.

Zwischen den Anfangs- und den Wendepunkten der Curve ist die Acceleration positiv und die Kraft des Muskels grösser als die Anfangsspannung. In einem gewissen, ganz nahe dem Anfang der Curve gelegenen Punkte, dessen Lage jedoch geometrisch nicht bestimmt werden konnte, aber analytisch dadurch characterisirt war, dass die dritte Derivate in Bezug auf die Zeit $\frac{d^3 S}{dT^3}$ gleich Null wurde, war die Muskelkraft am grössten. Darnach nahm sie wieder ab, um in dem Wendepunkte, wie eben erwähnt, der Anfangsspannung gleich zu werden und dann nochmals abzunehmen. In dem von Starke analysirten Falle fingen die trägen Massen nebst dem Schreibhebel eine kurze Zeit, nachdem der Wendepunkt passirt war, an, sich unabhängig von dem Muskel zu bewegen, indem sie sich im übrigen Verlauf der Zuckung schneller als der Muskel bewegten. Nachdem der Muskel also aufgehört hatte, auf das System einzuwirken, ging die aufgeschriebene Curve in die Form einer Parabel über. Der Punkt, wo dies stattgefunden hat, ist dadurch characterisirt, dass dabei die dritte Derivate gleich Null ist.

Ich werde zu den Bestimmungen Starke's über die Lage des Wendepunktes u. s. w. in verschiedenen Fällen später zurückkommen.

Zweites Capitel.

Die Versuchsanordnung.

Besonders durch die Untersuchung Starke's war eine Methode gegeben, welche wahrscheinlich auch auf den Fall, den ich ursprünglich zu studiren gesucht habe — directe Belastung des Muskels ohne equilibrirte Massen — verwendet werden konnte. Die Versuche, die ich einigen approximativen Berechnungen über der Kraftentwicklung in diesem Falle zu Grunde gelegt habe, wurden in der folgenden Weise ausgeführt.

Das Präparat bestand, wie gewöhnlich, aus dem curaresirten *M. gastrocnemius*. Als Reiz wurden maximale, durch den Muskel geleitete Oeffnungsinductionsströme benutzt. Der Schreibhebel war sehr leicht, seine Schwere incl. der Achse betrug 2.25 g; die stählerne Achse allein neben einer an derselben befestigten Rolle von 3^{mm} Radius wog 1.47 g, der cylindrische, hölzerne Hebelarm 0.55 g, und eine metallene Schreibfeder an der Spitze 0.23 g. Die Länge des Schreibhebels von der Achse bis zu der Spitze betrug 120^{mm}, die Entfernung des Angriffspunktes des Muskels von der Achse 23^{mm}. Die Muskelzuckungen wurden also 5.217 mal vergrössert. Durch Wägung wurde die von dem Schreibhebel bewirkte Belastung des Muskels zu 2 g ermittelt. Die Achse

des Schreibhebels war horizontal und ihre Zapfen bewegten sich mit möglichst geringer Friction in stählernen Lagern. Die Feder zeichnete winkelrecht gegen die vertical stehende Registrirtrommel. Die Spitze der Feder bestand aus einem, an einem dünnen fischbeinernen Stückchen befestigten Haare; das Fischbein war am unteren Theil einer vertical stehenden Nadel, welche sich um eine horizontale, der Längsrichtung des Schreibhebels rechtwinklige Achse bewegen konnte, befestigt. Um das obere Ende der Nadel, oberhalb der Achse, war ein Kautschukfaden geschlungen, welcher das Haar gegen die Schreibfläche sanft andrückte.¹ In Folge dieser Anordnung wurde der Schreibhebel in einem gewissen, ob auch geringen Grade während der Zuckung verlängert; diese Verlängerung betrug jedoch bei der grössten, hierher gehörigen Zuckung nur 0.6 mm und dürfte also von keiner grösseren Bedeutung gewesen sein.

Gerade unter dem Angriffspunkte des Muskels, also in einer Entfernung von 23 mm von der Achse des Schreibhebels, war eine kleine hölzerne Gewichtsschale angebracht; auf diese wurden verschiedene Gewichte gestellt und zwar in der Weise, dass sie nebst der Schale und dem Schreibhebel die beabsichtigte Belastung am Muskel ausübten. Damit sowohl das Moment der Muskelkraft, wie auch das der Belastung während der ganzen Dauer der Zuckung constant gewesen wären, wäre es nothwendig gewesen, dass sie an der Peripherie einer Rolle von 23 mm Radius ihre Angriffspunkte gehabt hätten. Wäre aber auch nur ein Segment einer solchen Rolle am Schreibhebel befestigt gewesen, so wäre dadurch die zu bewegende Masse beträchtlich vergrössert worden, was ich aber vermeiden wollte. Der in Folge der Veränderung der Momente entstandene Fehler ist jedoch verschwindend klein gewesen, weil der Befestigungspunkt des Muskels ziemlich hoch (etwa 100 mm) über dem Angriffspunkt am Schreibhebel angebracht war.² Der Registrirungsapparat war derselbe wie bei meinen früheren Versuchen³ und die Geschwindigkeit der Trommel eine derartige, dass 1 mm an ihrer Peripherie 0.0035" entsprach.

Nebst den eben erwähnten Veränderungen der Momente der Muskelkraft und der Belastung bin ich gezwungen gewesen, noch ein Paar Factoren unberücksichtigt zu lassen, obgleich sie möglicher-

¹ Der betreffende Apparat ist abgebildet bei Tigerstedt, Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung. *Archiv für Anat. u. Physiol.* Physiol. Abtheil. 1885. Taf. VI.

² Einer von mir ausgeführten Berechnung gemäss betrug bei einer gewöhnlichen Zuckung von 2 mm die Abnahme des Hebelarmes der Belastung weniger wie 0.1 mm, d. h. 0.0043 von dessen ursprünglicher Länge; die Abnahme des Hebelarmes des Muskels war nur wenig grösser.

³ Siehe *dieses Archiv*, Bd. I.

weise eine noch grössere Rolle gespielt haben, bzw. die Friction und den Widerstand der Luft. Die Friction hat sich geltend gemacht sowohl an dem Zapfen des Schreibhebels, wie an der Schreib-

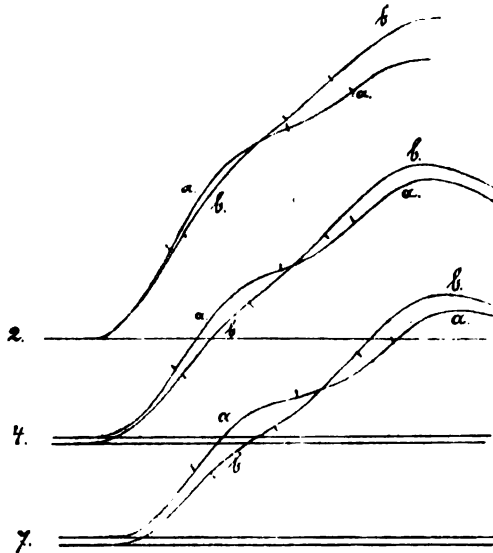


Fig. 1.

Isotonische (a) u. „einfache Wurfbewegungen“ (b). Die Originalcurven 3·5 (Nr. 7: 8·7) mal vergrössert; vgl. Tab. I. u. III. Die kleinen Striche geben die approximative Lage der Wendepunkte an.

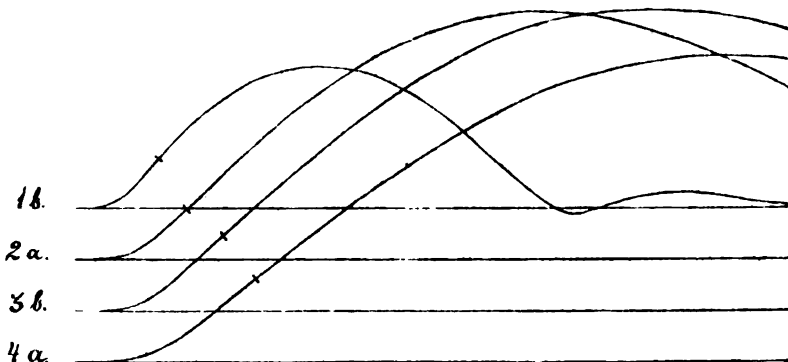


Fig. 2.

Nr. 1 b. Zuckung mit dem Hebel allein, Nr. 2—4 mit trägen, equilibrierten Massen. Vgl. Tab. VII. Die kleinen Striche geben die Wendepunkte approximativ an.

spitze, wenn sie gegen die Trommel schrieb. Die letztere war mit dünn berusstem Glacépapier überzogen; die Schreibspitze war, wie bereits erwähnt, von einem ganz leicht gegen die Schreibfläche gedrückten Haare hergestellt. Hier dürfte also der Widerstand minimal gewesen sein, wie er wahrscheinlich auch in der Achse gewesen ist, obgleich die Geschwindigkeit der Bewegung und ihr zuckender Charakter wohl geeignet gewesen sind, diese Fehlerquelle zu vergrößern. Der Luftwiderstand machte sich hauptsächlich an der Gewichtschale geltend; diese war nämlich der einzige Theil des Apparates, der eine grössere Oberfläche darbot. Da sie jedoch bei den grössten Zuckungen eine Excursion von nur 2^{mm} oder wenig mehr ausführte, dürfte der Fehler nicht sehr gross gewesen sein.

Um an der Muskelcurve die Constructionen, welche für die Berechnung der Bewegungsgeschwindigkeit und der Kraftentwicklung nöthig gewesen, ausführen zu können, war es nothwendig, dieselbe photographisch zu vergrößern. Bei dem Photographiren hat mich Herr Dr. J. Rissler mit seinem erfahrenen Rathe freundlichst unterstützt. An den negativen Glasplatten, auf welchen die Curven als feine, scharfe, dunkle Linien erhalten wurden, wurden die Messungen direct ausgeführt. Figg. 1 und 2 stellen einige dieser Myogramme, wie sie sich nach dem Photographiren zeigten, dar. Da nur der aufsteigende Theil der Curve bis zum erreichten Maximum für mich von Interesse war, habe ich, um eine stärkere Vergrößerung zu erhalten, nur diesen Theil in den Photographien mitgenommen.

Drittes Capitel.

Die Form der Muskelsuckungen.

Bevor ich weiter gehe, muss ich einer Einwendung begegnen, die wahrscheinlich dagegen gemacht wird, Curven des Aussehens, wie die Figur 1 zeigt, als Grundlage für die Berechnung der Bewegungsgeschwindigkeit und der Kraftentwicklung des Muskels bei der Zuckung zu benutzen. Sämmtliche Curven zeigen nämlich an ihrem aufsteigenden Ast eine Einbiegung, einen Knick, welcher als von einem Versuchsfehler, von Eigenschwingungen der Feder u. s. w. bedingt früher allgemein aufgefasst worden ist.

Unter den von Helmholtz mitgetheilten Myogrammen findet sich ein den meinigen sehr ähnliches.¹ Die Wellen, welche nach dem Ende der Zuckung von dem Schreibhebel gezeichnet worden sind, fasst

¹ Helmholtz, *Wissenschaftl. Abhandl.* Bd. II. Taf. 5. Fig. 3.

Helmholtz als Eigenschwingungen des Hebels auf; in Bezug auf die Einbiegung am aufsteigenden Ast der Curve verneint er nicht, dass sie desselben Ursprunges sein konnte, bemerkt aber; dass dieselbe keine solche Regelmässigkeit wie die Nachschwingungen zeigt.¹ Wenn die Friction in der Achse des Schreibhebels etwas vermehrt wurde, so nahmen diese Wellen an der Curve ab. In Bezug auf das erwähnte Myogramm von Helmholtz sagt Hermann,² dass die Wellen ohne Zweifel von den Eigenschwingungen des massenhaften Schreibhebels herrühren. Marey³ schliesst sich derselben Ansicht an und hat durch Variationen der Belastung oder der Länge des Hebels Variationen der Zahl und der Grösse der Wellen bei einem und demselben Muskel hervorgerufen. Mehrere unter den von Marey mitgetheilten Myogrammen (z. B. Figg. 104, 106 und 109) zeigen an dem aufsteigenden Aste eine deutliche Inflection, ohne jede Spur anderer Eigenschwingungen.

Bei seinen Messungen des zeitlichen Verlaufes der Muskelzuckung hat Klünder⁴ während des Stadiums der Verkürzung eine Abnahme der Geschwindigkeit, welche von einer neuen Zunahme gefolgt wurde, mehrmals beobachtet. Betreffend der Auffassung dieser wellenförmigen Bewegung weist er auf Helmholtz hin. Dasselbe macht auch Funke.⁵

Bei auxotonischen Zuckungen beobachteten Kronecker u. Stanley Hall eine Inflection an den Curven, welche sie durch elastische Schwingungen der plötzlich gespannten Feder erklären wollten.⁶

Bei Ermüdung des Muskels, bei Abkühlung, bei Anwendung einer sehr starken Reizung oder einer sehr grossen Belastung begegneten Yeo und Cash⁷ an den Myogrammen zwei Culmina; sie deuteten das erste als eine „klonische“, das zweite als eine „tonische“ Contraction des Muskels, jedoch ohne näher zu begründen, wie nach einer einzelnen Reizung diese beiden Facen der Thätigkeit zu Stande kommen könnten. Ob das erste von den Verfassern erwähnte Culmen die von mir spe-

¹ a. a. O. S. 769.

² Hermann, *Handbuch der Physiol.* I. 1879. S. 34.

³ Marey, *Le mouvement dans les fonctions de la vie.* 1868. S. 330 u. fg.

⁴ a. a. O. S. 126.

⁵ Funke, Ueber den Einfluss der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskelthätigkeit. *Archiv für die ges. Physiologie.* 8. 1874. S. 235. Vgl. auch Taf. III. Fig 12, 14, 15, 16^a.

⁶ Kronecker u. Stanley Hall. Die willkürliche Muskelaction. *Archiv für Anatomie u. Physiologie.* Physiol. Abth. 1879. S. 11–47.

⁷ Yeo and Cash, On the relations between the active phases of contraction and the latent period of skeletal muscle. *Journal of Physiology.* 4. 1883. S. 198–221.

ciell hervorgehobene Elevation darstellt, wage ich nicht zu entscheiden, jedoch scheint die oberste Curve der Fig. 2 dafür zu sprechen.¹

Später hat der Knick der Curve eine ganz andere Deutung und dadurch ein viel grösseres Interesse erhalten. Durch die Untersuchungen von Ranvier, Kronecker und Stirling, Grützner und Tigerstedt sind sowohl die anatomischen wie die physiologischen Eigenschaften der beiden verschiedenen Gattungen der quergestreiften Muskelfasern, der rothen und der blassen, näher aufgeklärt worden. Besonders Grützner² hat hervorgehoben, dass die Discontinuität der Muskelzuckung, welche die Folge der schnelleren Contraction der blassen und der langsameren, aber intensiveren Contraction der rothen Muskelfasern, die wahrscheinlichen Ursachen der betreffenden Inflection darstellt, sowie dass diese in vielen Fällen nicht hervortritt, weil die schnelle Contraction der blassen Fasern dem Schreibhebel und der Belastung eine solche Beschleunigung gegeben hat, dass die rothen Fasern keine Gelegenheit finden, sich am Myogramm besonders kenntlich zu machen.

Das fast constante Vorkommen der Inflection bei den auxotonischen Zuckungen, wo der Wurf ausgeschlossen ist und die Curve die Form der Muskelbewegung wie sie sich bei dieser Anordnung gestaltet genauer darstellt, ist von Tigerstedt hervorgehoben.³ Durch Messungen der Höhe der ersten Elevation und der Gesamtzuckung hat er ferner nachgewiesen, dass die grössere Hubhöhe bei zunehmender Initialspannung wesentlich von der Zunahme der Höhe des zweiten Theils der Zuckung, der sog. secundären Elevation (oder — nach seinem Dafürhalten — die Curve der rothen Muskelfasern) bedingt ist. Bei mehreren meiner auxotonischen Versuche, unter welchen ich den Knick an den Curven fast constant beobachtete, habe ich ähnliche Messungen vorgenommen, und gefunden, dass, wie auch die absolute Grösse der beiden Elevationen variiren mag, im allgemeinen das Verhältniss zwischen der Höhe der ersten und der zweiten Elevation bei zunehmender Belastung bis zu 300* stetig abnimmt (vgl. die Beispiele im Anhange). Das deutliche Hervortreten der Elevation bei auxotonischer Anordnung und ihr eben erwähntes Verhalten bei zunehmender Initialspannung scheinen in hohem Grade dafür zu sprechen, dass der Knick an der Curve eben von der Art und Weise, in welcher sich der Muskel bei der Zuckung bewegt, bedingt ist.

¹ a. a. O. S. 201.

² Grützner, Zur Anatomie und Physiologie des quergestreiften Muskels. *Recueil zoologique Suisse* I. 4. 1884.

³ Tigerstedt, *Archiv für Anatomie u. Physiologie*. Physiol. Abth. 1885. Suppl.-Bd. S. 239—243.

Diese Auffassung wird durch die in Fig. 1 mitgetheilten Curven gestützt. Die mit a bezeichneten Curven sind bei möglichst isotonischer Anordnung erhalten (vgl. später), bei den Curven b dagegen hing das Gewicht gerade unter dem Angriffspunkt des Muskels. Es ist von selbst klar, dass die Möglichkeit von Eigenschwingungen im letzten Falle eine viel grössere war. Dennoch zeigen die isotonischen Curven sämmtlich die Inflection viel ausgeprägter als die Wurfcurven.

Diese Thatsachen haben mich davon überzeugt, dass die Inflection von der Art und Weise, wie sich der Muskel bewegt, bedingt ist, dass sie also bei meinen Versuchen kein Kunstproduct gewesen. Ich glaube daher, dass diese Curven genaueren Berechnungen zu Grunde gelegt werden können, und dies um so mehr, als ich in der Inflection und in der nachfolgenden Geschwindigkeitszunahme einen Beweis dafür sehe, dass auch der spätere Verlauf, und nicht allein der erste gegen die Abscisse convexe Theil der Curve die Form der Muskelbewegung treu wiedergegeben hat.

Viertes Capitel.

Die Art der Berechnung der Bewegungsgeschwindigkeit und der Kraftentwicklung bei der Muskelsuckung.

Um die Geschwindigkeit der Muskelbewegung bei den von mir studirten Muskelzuckungen zu bestimmen, habe ich, nach dem Vorschlage der Herren Dr. K. Ångström, Docent der Physik an der Stockholmer Hochschule, und Dr. I. Bendixson in folgender Weise verfahren.

An den Punkten der Muskelcurve, in welchen die Geschwindigkeit bestimmt werden sollte, wurden Tangenten gezogen, und der Winkel α , welchen sie mit der Abscisse bildeten, gemessen. Tangente α war dann der gesuchten Geschwindigkeit im betreffenden Punkte proportional.

Um die Tangenten der Curve zu ziehen, wurde die photographische Platte an ein in qmm eingetheiltes Papier in der Weise placirt, dass die Abscisse der zu untersuchenden Curve mit einer horizontalen Linie, und der Punkt, wo sich die Curve von der Abscisse ablöste, mit einer verticalen zusammenfiel. Entsprechend je 2.5 mm an der Abscisse wurde in die Gelatinehaut der Platte an der Curve ein Zeichen mit einer spitzen Nadel (unter Lupenvergrößerung) gemacht. Darnach wurde die Richtung der Tangenten dieser Punkte bestimmt und zwar in folgender Weise. Ein Gradbogen wurde mit seinem 90° entsprechenden Punkte an den Punkt der Curve, dessen Tangente gesucht wurde, —

wenn nöthig, unter Lupenvergrößerung — so angelegt, dass ihre Krümmung entweder mit der Curve zusammenfiel oder auch an beiden Seiten von dem betreffenden Punkte ebensoviel von der Richtung der Curve abwich; hierbei verlief der 90° entsprechende Strich an der Gradscheibe rechtwinklig gegen die gesuchte Tangente. Dann wurde längs dem unteren Rand der Gradscheibe eine feine Linie an dem carrirten Papier an der Seite der Platte gezogen.¹ Endlich wurde mittels des Gradbogens der Winkel (α) bestimmt, welchen die Tangente des betreffenden Punktes mit der Abscisse bildete.

Diese Verfahrungsweise erscheint beim ersten Anblicke sehr wenig exact. Die Constanz, mit welcher bei wiederholten Bestimmungen derselbe Werth sich wieder darstellt, ist aber ganz merkwürdig. Bei den meisten Fällen war die Differenz kleiner als 1° und nicht selten wurde wiederholt genau derselbe Werth erhalten. Wo die Differenz grösser war, wurde die Bestimmung mehrmals wiederholt, bis übereinstimmende Werthe erhalten wurden.

Weil bei der photographischen Vergrößerung der Curve sowohl die Abscisse wie die Ordinaten gleich viel vergrößert worden sind, wurden für die originalen, ebenso für die photographisch vergrößerten Myogramme die gefundenen Winkel und Tangente α gleich gross. Die Geschwindigkeit der Federspitze in einem gegebenen Punkte war also an dem Originalmyogramm gleich Tangente α , wenn 1^{mm} Abscisse des Originalmyogramms als Zeiteinheit benutzt wurde. Wenn nun Tangente α durch die 1^{mm} entsprechende Zeit a in Secunden dividirt wurde, so wurde die Geschwindigkeit in $1''$ in dem betreffenden Punkt der Curve erhalten. Daraus wurde dann die Geschwindigkeit des Angriffspunktes des Muskels am Schreibhebel berechnet.

Wenn also der Winkel, welchen die Tangente der Curve in einem gegebenen Punkte mit der Abscisse bildet, mit α , 1^{mm} der Abscisse des originalen Myogramms in Secunden ausgedrückt mit a , die Länge des Schreibhebels mit L und die Entfernung des Angriffspunktes des Muskels von der Achse mit R bezeichnet werden, so wird die Geschwindigkeit v , des Angriffspunktes des Muskels (und also in den meisten Fällen auch diejenige des freien Muskelendes)

$$v = \frac{\text{tg } \alpha}{a} \cdot \frac{R}{L} \quad (1)$$

¹ Einfacher wäre es ein Lineal als Tangente der Curve anzulegen. Wenn aber dasselbe in der Weise angelegt wurde, dass dessen Rand durch den zu untersuchenden Punkt ging, so wurde in der Regel auch der nächste Theil der Curve verdeckt; hierdurch erschien mir die Einstellung schwieriger zu sein, als mit dem Gradbogen, dessen Krümmung es in der Regel erlaubte, den ganzen Verlauf der Curve zu übersehen.

oder im vorliegenden Falle numerisch:

$$v = \frac{23 \operatorname{tg} \alpha}{120 \cdot 0.0035''}.$$

Um ferner die Kraftentwicklung zu berechnen, ist es nothwendig die Acceleration zu kennen. Zu diesem Zwecke ging ich in einer analogen Weise zu Wege, wie bei der Bestimmung der Geschwindigkeit. Auf carrirtcs Papier construirte ich die Geschwindigkeitscurve und zog an derselben Tangenten in denjenigen Punkten, für welche die Geschwindigkeit bestimmt worden war. Darnach wurden die Winkel μ , welche diese Tangenten mit der Abscisse machten, gemessen. Tangente μ stellte dann den Ausdruck der Acceleration $\frac{dv}{dt}$ dar.

Die Abscisse der Geschwindigkeitscurve würde durch Abstechen der in mm ausgedrückten Zeitdifferenzen Δt an der Abscisse des Originalmyogrammes bestimmt worden sein; als die entsprechenden Ordinaten hätten die oben gefundenen Werthe der Tangente α für die Punkte, wo die Geschwindigkeit bestimmt worden, benutzt werden sollen. Bei der Construction wurden indessen die genannten Werthe in der Weise vergrößert, dass $k \left(= \frac{6 \times 3.5}{2.5} \right) \text{mm}$ der Abscisse der Geschwindigkeitscurve einem mm derjenigen des Originalmyogrammes entsprachen, während die Ordinaten, $\operatorname{tg} \alpha$, $l \left(= 29.7 \right)$ mal vergrößert wurden.¹

Hierdurch wurde

$$\operatorname{tg} \mu = \frac{l}{k} \cdot \frac{d \operatorname{tg} \alpha}{dt}$$

und also

$$\frac{d \operatorname{tg} \alpha}{dt} = \frac{k}{l} \times \operatorname{tg} \mu$$

wenn die Zeit an der Abscisse des Originalmyogrammes in mm gemessen wird.

Wenn die Zeit in Secunden angegeben werden soll, so wird

$$\frac{d \operatorname{tg} \alpha}{dt} = \frac{k}{l} \cdot \frac{\operatorname{tg} \mu}{u}.$$

¹ Die Reductionsconstante k ist dadurch entstanden, dass die gemessenen Abstände 2.5 mm der Abscisse der photographischen Platte als 6 mm an der Abscisse der Geschwindigkeitscurve abgestochen worden sind, während die Abscisse der Photographie ihrerseits die Abstände der Abscisse des Originalmyogrammes 3.5 mal vergrößert darstellt (vgl. S. 145, der Text der Fig. 1), k wurde also $= \frac{6 \times 3.5}{2.5} \text{ mm}$. In Bezug auf die Ordinaten, wurde eine Vergrößerung von $1:30$ beabsichtigt, da aber das carrirte Papier fehlerhaft war, wurde statt dessen eine 29.7 malige Vergrößerung erhalten; l ist also 29.7 .

Nun ist aber

$$v = \frac{\operatorname{tg} \alpha}{a} \cdot \frac{R}{L}.$$

Also wird die Acceleration des Angriffspunktes des Muskels

$$\frac{dv}{dt} = \frac{R}{L} \cdot \frac{k}{l} \cdot \frac{\operatorname{tg} \mu}{a^2}$$

und die Winkelacceleration der Feder

$$\frac{d\omega}{dt} = \frac{1}{L} \cdot \frac{k}{l} \cdot \frac{\operatorname{tg} \mu}{a^2}$$

oder für den vorliegenden Fall numerisch ausgedrückt

$$\frac{dv}{dt} = \frac{6 \times 3.5 \times \operatorname{tg} \mu}{29.7 \times 2.5 \times 120 \times (0.0035'')^2}.$$

Als Ausdruck der Grösse der im vorliegenden Falle thätigen Kräfte erhalten wir nach mechanischen Gesetzen die Summe der Momente der Kräfte (wobei das Moment der in der einen Richtung wirkenden Muskelkraft positiv, dasjenige der in entgegengesetzter Richtung wirkenden Schwerkraft negativ genommen wird) gleich dem mit der Winkelacceleration multiplicirten Trägheitsmoment der bewegten Massen. Wenn Q die zu findende Muskelkraft, und wie oben R deren Hebelarm darstellt, p die Grösse der Schwerkraft, welche der gesammten Belastung (incl. der Schreibhebel und der Gewichtsschale) gleich ist; R der Hebelarm der Belastung, welcher hier mit demjenigen der Muskelkraft übereinstimmt; $m R^2$ (wo m die Masse des Gewichtes und der Gewichtsschale darstellt) das Trägheitsmoment der Belastung, T das Trägheitsmoment des Schreibhebels und $\frac{d\omega}{dt}$ die Winkelacceleration darstellt, so wird die Formel

$$Q R - p R = (T + m R^2) \frac{d\omega}{dt}. \quad (2)$$

In T nehmen mehrere Factoren Theil, und zwar die Achse und die metallene Einfassung am Centrum, dessen Trägheitsmomente jedoch ohne einen merkbaren Fehler vernachlässigt werden können, ferner der cylindrische Schreibhebel selbst und endlich die kleine Schreibfeder am Ende des Hebels. Wenn die Masse des Schreibhebels M , dessen Radius ϱ und dessen Länge L ist, so ist sein Trägheitsmoment

$$M \left[\frac{\varrho^2}{4} + \frac{L^2}{3} \right].$$

Wenn aber ϱ sehr klein ist, kann $\frac{\varrho^2}{4}$ ohne Fehler vernachlässigt werden; das Trägheitsmoment wird also

$$M \frac{L^2}{3}.$$

Das Trägheitsmoment der Schreibfeder ist

$$M_1 L^2.$$

wo M_1 die Masse der Feder ist.

Numerisch ausgedrückt ist das Trägheitsmoment des Schreibhebels

$$\frac{0.55 \times (120)^2}{9820 \times 3} = 0.269$$

und dasjenige der Schreibfeder

$$\frac{0.23 \times (120)^2}{9820} = 0.3373.$$

Für den Fall, dass am Angriffspunkte des Muskels am Hebel ein Gewicht, welches nebst der Schale den Muskel mit 13^g belastet hat, stellt sich die Formel nach Einsetzen der numerischen Werthe sämtlicher bekannten Quantitäten folgendermassen dar

$$23Q - (13 + 2)23 = \left[0.269 + 0.3373 + \frac{13 \times 23^2}{9820} \right] \times \frac{6 \times 8.5 \times \text{tg } \mu}{2.5 \times 29.7 \times 120 \times (0.0035)^2}$$

Wenn die für die verschiedenen Punkte der Curve gefundenen Werthe der $\text{tg } \mu$ in die Formel eingesetzt werden, so wird für die betreffenden Punkte die Muskelkraft Q , in g ausgedrückt, sowie sie aus der Curve hervorgeht, erhalten. Und wie oben bemerkt stellt diese Curve einen genauen Ausdruck der Bewegung und der Kraftentwicklung des Muskels dar, so lange die Bewegung mit zunehmender Geschwindigkeit stattfindet.

Aber auch die übrigen Theile der Curve sind von der Muskelkraft beeinflusst gewesen. Denn, wie unten nachgewiesen werden wird, ist bei keinem der analysirten Punkte $Q = 0$ geworden (wenn wir von dem Verhalten im späteren Abschnitte der Zuckungen mit equilibrirten Massen absehen); auf Grund dessen sehe ich mich berechtigt zu folgern, dass die Muskelkraft die ganze Zeit hindurch eingewirkt hat, und dass die Curve während ihres ganzen Verlaufes bis zum Culmen den Gang der Kraftentwicklung des Muskels mit genügender Exactheit wiedergiebt.

Unmittelbar vor dem Beginn einer Zuckung ist die Spannung des Muskels gleich der Schwere der Belastung in g. Während der Latenzdauer fängt die Spannung an zu wachsen; wenn aber der Muskel in seiner Contraction nicht verhindert ist, braucht die Spannung nur soviel zuzunehmen, dass die wahrscheinlich ganz unbedeutende Ruhefriction des Systemes nebst noch einem Minimum von Friction überwunden wird: die Zuckung beginnt. Selbstverständlich kann diese erste Spannungszunahme aus der Curve nicht berechnet werden, sie dürfte aber jedenfalls eine ganz geringe sein. Dann folgt ein Stadium,

wo die Curve convex gegen die Abscisse verläuft; die Geschwindigkeit nimmt dabei zu, bis sie ihr erstes Maximum in dem sogen. Wendepunkt erreicht. Während dieses Stadiums ist $\tan \mu > 0$, das rechte Membrum der Aequation (2) positiv, die Muskelkraft grösser als die Schwerkraft, die Spannung vermehrt. Die grösste Steigerung findet, wie gleich nachgewiesen werden soll, unmittelbar beim Beginn der Bewegung in dem ersten oder dem zweiten der untersuchten Punkte statt. Die Acceleration und also auch die Kraft oder die Spannung ist bis dahin zunehmend. Nachdem der Wendepunkt passirt ist, nimmt die Geschwindigkeit der Bewegung ab, $\tan \mu$ wird negativ,¹ die Muskelkraft ist kleiner als die Schwerkraft, die Spannung des Muskels kleiner als die Anfangsspannung. Später folgt in den von mir untersuchten Curven eine neue Geschwindigkeitszunahme, eine neue Kraftentwicklung beim Muskel, welche ihrerseits wieder von einer endlichen Abnahme beider bis zum Culmen gefolgt wird.

Der Werth der Muskelkraft, Q , den die eben angeführte Berechnung giebt, ist selbstverständlich nicht als das Mass der totalen Kraftentwicklung aufzufassen, da ja ein Theil der ausgelösten Kraft direct oder indirect (nach Ueberwindung eines inneren Widerstandes) ohne irgend eine äussere mechanische Wirkung zu zeigen, in Wärme übergeht. Was ich zu bestimmen versucht habe, ist der Verlauf und die Grösse der Kraftentwicklung des Muskels, insofern sie sich durch Ueberwindung des Widerstandes der Schwere, sowie durch Ertheilen einer gewissen Geschwindigkeit der mit dem freien Muskelende verbundenen Massen darstellt. Eine weitere mechanische Leistung, bezw. die Ueberwindung der Friction und des Widerstandes der Luft, hat dagegen, wie schon erwähnt, bei meinem Verfahren nicht bestimmt werden können. Die unten mitzutheilenden Werthe der Muskelkraft sind also nur als untere Grenzwerte der thatsächlichen mechanischen Kraft aufzufassen, obgleich die erwähnten Fehlerquellen wahrscheinlich keine grosse Abweichung von den richtigen Werthen bedingt haben (vgl. S. 145 u. folg.).

Gelegentlich (und ohne dadurch den betreffenden Fehler meiner mechanischen Kraftwerthe herabsetzen zu wollen) will ich bemerken, dass ich, wenn Friction und Luftwiderstand ganz ausgeschlossen worden wären, wahrscheinlich keine grössere, sondern im Gegentheil kleinere Kraft-

¹ Dies wird an der Geschwindigkeitscurve dadurch zum Ausdruck gebracht, dass diese sich der Abscisse wieder nähert. Die Winkel, welche die Tangenten der Curve mit der Abscisse hier machen, wenden ihre Oeffnung nach einer andern Richtung, als die Tangente des aufsteigenden Astes der Curve, und haben also ein entgegengesetztes Vorzeichen erhalten.

werthe gefunden hätte, da nämlich die genannten Factoren ohne Zweifel die Kraftentwicklung des Muskels begünstigt haben. In dieser Hinsicht ist ein bekannter Versuch von Fick von Interesse: er liess einen Muskel entweder den Schreibhebel allein, oder diesen nebst einem daran placirten Papierblatt, welches den Luftwiderstand vermehrte, heben; im letzteren Falle wurde die Zuckung höher.¹

Um die Wirkung, die ich studiren wollte, hervorzubringen, sind indessen zwei Factoren thätig gewesen: der Muskel ist von einem Gewicht gespannt, seine Elasticität also schon bei Ruhe in Anspruch genommen. Wird der Muskel gereizt, kommt die Contractionskraft, die Wirkung des vitalen Processes, hinzu und unterstützt die Tendenz zur Verkürzung, welche der gespannte Muskel wegen seiner Elasticität schon besitzt. Und noch mehr: die Contractionskraft bringt wahrscheinlich im frühesten Stadium der Zuckung die elastische Kraft des Muskels in eine noch stärkere Thätigkeit; wenn nämlich, was höchst annehmbar erscheint, ein Theil des Muskels, bevor er in seiner Gesammtheit in Thätigkeit getreten ist, begonnen hat, sich activ zu verkürzen, wird der noch ruhende Theil immer mehr gespannt, seine Elasticität in einem noch höheren Grade in Anspruch genommen. Schon diese verwickelten Verhältnisse bedingen, dass die Wirkung der Muskelelasticität sich von derjenigen der Contractionskraft nur schwierig unterscheiden lässt. Ausserdem ist die Elasticität des arbeitenden, sich contrahirenden Muskels ein variabler, bei verschiedenen Verhältnissen seiner Grösse nach nicht genügend bekannter Factor, und die Wirkung ist daher noch schwieriger zu berechnen.

Der hier zu bestimmende Werth der Muskelkraft ist das Resultat dieser beiden Factoren. Aus der Aequation (2) geht hervor, besonders wenn sie in der folgenden Weise transformirt wird:

$$Q = p + \left(\frac{T + m R^2}{R} \right) \cdot \frac{d\omega}{dt},$$

dass die Muskelkraft die Summe eines constanten Factors, der Belastung (p) und eines variablen, der Spannungsschwankung gleich ist. Vor dem Beginn der Zuckung ist der letztere gleich 0 und Q gleich p ; dabei ist nur die elastische Kraft des Muskels, in gewöhnlicher Meinung, thätig. Später aber während der Zuckung wird ohne Zweifel die Grösse der Wirkung der elastischen Kraft verändert und zu derselben Zeit kommt ein gewisses Quantum Contractionskraft hinzu; wie sich aber diese beiden Kräfte bei den einzelnen Momenten der Zuckung zu einander verhalten, lässt sich wegen der oben erwähnten Umstände nicht

¹ Fick, *Untersuchungen über Muskelarbeit*. Basel 1867. S. 59.

näher präcisiren. Es ist aber nicht gerade unwahrscheinlich, dass die elastische Kraft im Anfange der Contraction etwas mehr in Anspruch genommen wird, als wenn der ruhende Muskel gespannt ist. Jedenfalls sinkt im späteren Verlauf der Zuckung diese Kraft, insofern sie die äussere mechanische Wirkung der Zuckung beeinflusst hat, unterhalb ihres Werthes beim ruhenden Muskel, wenn nämlich

$$\left(\frac{T + mR^2}{R}\right) \frac{d\omega}{dt}$$

negativ wird und $Q < p$. Ich bemerke dies, um hervorzuheben, dass ich die Quantität p gar nicht als einen Ausdruck der Grösse der Muskelelasticität und der zweiten Term des rechten Membrums als Mass der Contractionskraft auffasse.

Im Verlaufe dieser Ueberlegungen habe ich die Bezeichnungen Muskelkraft und Spannung als synonym unter einander gebraucht und in der Bedeutung, wie ich die Muskelkraft hier aufgefasst habe, ist dies, meiner Meinung nach, berechtigt. Wenn nämlich in einem bestimmten Augenblick während der Contraction sowohl die Bewegung als die weitere Kraftentwicklung des Muskels vollständig unterbrochen werden, der Schreibhebel festgestellt und zwischen ihm und dem freien Muskelende ein idealer Spannungsmesser, welcher ohne den Muskel zu entlasten seine Ausschläge gäbe, befestigt werden konnte, so würde aller Wahrscheinlichkeit nach dieser Ausschlag der für denselben Augenblick berechneten Muskelkraft gleich gross sein.

Fünftes Capitel.

Die Bewegungsgeschwindigkeit und die Kraftentwicklung bei Muskelzuckungen mit directer Belastung („Wurfzuckungen“ ohne equilibrirte Massen.)

Ich gehe jetzt dazu, drei nach den in dem letzten Capitel entwickelten Formeln analysirte Curven mit verschiedener Belastung mitzutheilen. Ich bemerke nochmals, dass die betreffenden Werthe der Bewegungsgeschwindigkeit und, in einem noch höheren Grade, diejenigen der Muskelkraft nur als approximative aufzufassen sind.

In den folgenden Tabellen bezeichnen: T die den untersuchten Punkten entsprechenden Zeiten, von dem Beginn der Bewegung an gerechnet; $\operatorname{tg} \alpha$ die trigonometrischen Tangenten der Winkel, welche die Tangenten der betreffenden Punkte der Muskelcurve mit ihrer Abscisse bilden; v die Geschwindigkeit des Angriffspunktes des

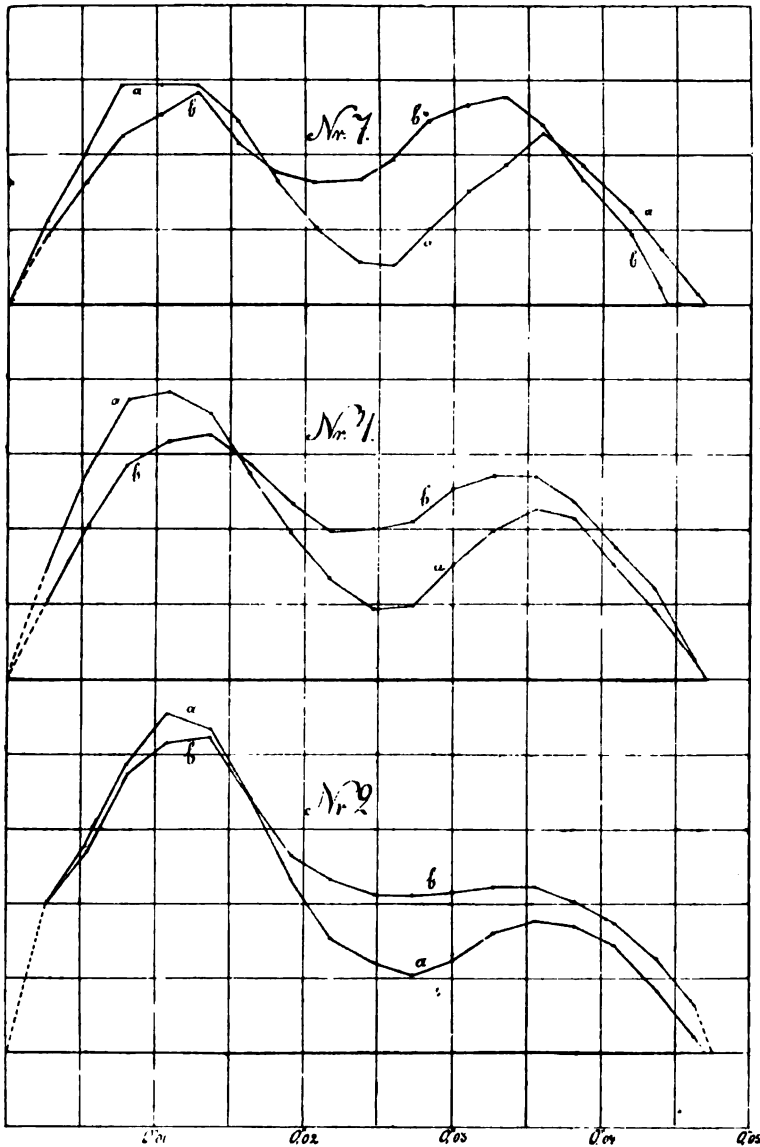


Fig. 3.

Geschwindigkeitcurven, den Verlauf der Schwankungen der Geschwindigkeit bei einigen isotonischen (a) und „einfachen Wurfbewegungen“ (b) angehend. (Vgl. Tabelle I und III). Die Entfernungen an der Abscisse geben die Zeit in 0.01" an, die Ordinaten geben die Geschwindigkeiten in mm in 1" an. (In den Ordinaten bezeichnet jeder Theilstrich $21 \cdot 8^{mm}$, je 4 Theilstriche also $87 \cdot 2^{mm}$ u. s. w.)

Muskels am Schreibhebel in den betreffenden Punkten (mm in 1 Sec.);
 A die Acceleration des Angriffspunktes des Muskels $\left(\frac{k}{l} \cdot \frac{R}{L} \cdot \frac{\text{tg } \mu}{a^2}\right)$ in

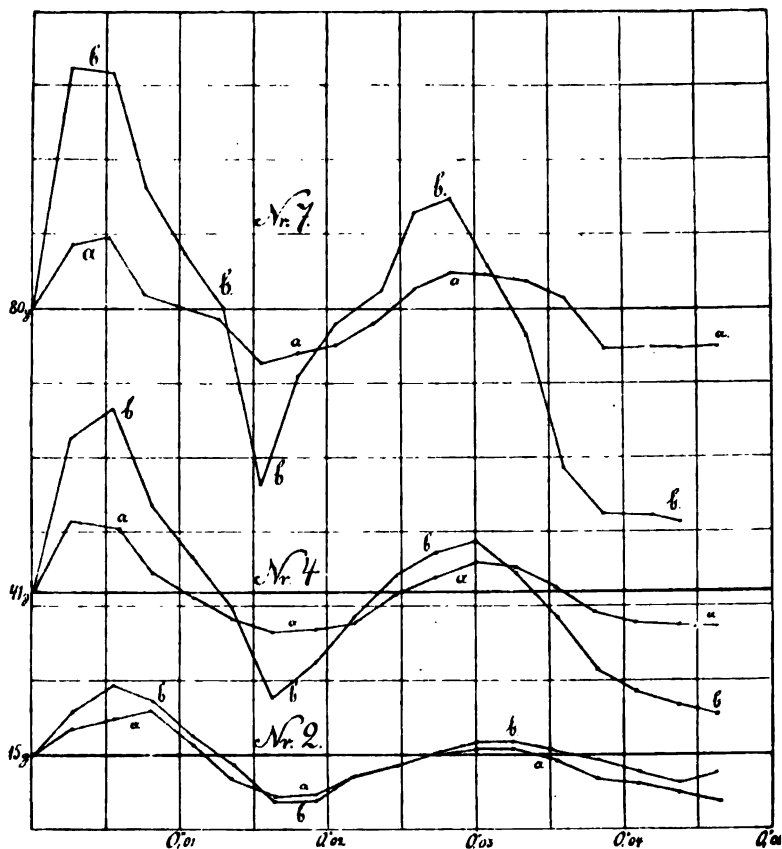


Fig. 4.

Spannungscurven, den Verlauf der Schwankungen der Spannung in den verschiedenen Zeitabschnitten einiger isotonischen (a) und „einfachen Wurfbewegungen“ (b) angehend. (Vgl. Tabelle I und III.) Die Entfernungen an der Abscisse geben die Zeit in 0.01" an. 1 mm der Ordinaten bezeichnet eine Spannungsschwankung von 2.2^g, 1 grosser Theilstrich der Figur also 22^g. Die mit 15, 41 und 80^g bezeichneten Linien geben die Initialspannungen an.

(Durch ein Versehen sind die Buchstaben b und a an der Curve Nr. 2 rechts verwechselt worden.)

Meter in 1"; $\text{tg } \mu$ die trigonometrischen Tangenten der Winkel, welche die Tangenten der Geschwindigkeitscurve in den betreffenden Punkten mit der Abscisse der genannten Curve bilden; P der Zuschuss

der Kraft in denselben Punkten = $\left(\frac{T + mR}{R}\right) \frac{d\omega}{dt}$ (siehe die Formel 2, S. 152); Q die gesammte mechanische Kraftentwicklung, mit Ausnahme desjenigen Theiles derselben, welcher zum Ueberwinden der Friction verwendet worden ist.

Tabelle I.

Versuch 2. 6. November 1890. *M. Gastrocnemius dext. v. Rana temp.* Curare um 1^h 7' n. M.; Präparat. um 1^h 25' n. M. Temp. 17.6° C. Der Versuch, bei welchem noch andere als die hier mitgetheilten Bestimmungen ausgeführt worden sind, begann um 1^h 50' und endete 3^h 30' n. M.

Curve Nr. 2 *b* (vgl. Fig. 1 und die Curven Nr. 2 *b* Fig. 3 u. 4). Gewicht + Gewichtschale = 13^g, gerade unter den Angriffspunkt des Muskels in 23^{mm} Entfernung von der Achse des Schreibhebels angebracht; die durch den Schreibhebel bewirkte Belastung betrug 2^g; die totale Belastung ist also = 15^g. Zuckungshöhe = 2.3^{mm}. Die Culmenzeit = 0.045". Die mechanische Arbeit = 34.5^{mm}. Die zeitliche Differenz der untersuchten Punkte = 0.0025". Vergrößerung der Curve bei dem Photographiren 3.5 mal.

<i>T</i>	tg α	<i>V</i>	<i>A</i>	tg μ	<i>P</i>	<i>Q</i>
		mm	m in 1"		g	g
0.0025	0.81	44.4	+4.92	+1.11	+12.13	27.13
0.0050	1.07	58.7	+6.82	+1.51	+16.79	31.79
0.0075	1.48	81.3	+6.25	+1.41	+15.57	30.37
0.0100	1.65	90.6	+1.79	+0.404	+4.90	19.40
0.0125	1.67	91.7	+1.26	-0.225	-3.11	11.89
0.0150	1.35	74.0	-5.32	-1.2	-13.08	1.92
0.0175	1.05	57.6	-5.10	-1.15	-12.54	2.46
0.0200	0.98	51.1	-2.45	-0.554	-5.60	9.40
0.0225	0.85	46.6	-1.15	-0.259	-2.82	12.18
0.0250	0.84	46.1	±0	±0	±0	15
0.0275	0.85	46.6	+0.64	+0.145	+1.58	16.58
0.0300	0.88	48.3	+0.52	+0.117	+1.28	16.28
0.0325	0.88	48.3	-0.86	-0.194	-2.11	12.89
0.0350	0.81	44.4	-1.96	-0.443	-4.83	10.17
0.0375	0.69	37.9	-3.26	-0.737	-8.03	6.79
0.0400	0.51	28.0	-4.43	-1.0	-10.93	4.07
0.0425	0.26	14.2	-5.58	-1.26	-13.73	1.27

Curve Nr. 4 *b* (vgl. Fig. 1 und die Curven Nr. 4 *b*, Fig. 3 und 4). Gesamtbelastung (Gewicht, Gewichtschale und Schreibhebel) = 41^g, wie bei 2 *b* angebracht. Zuckungshöhe = 1.984^{mm}. Culmenzeit = 0.0436". Mechanische Arbeit = 81.34^{mm}. Im Uebrigen wie bei 2 *b*.

T	$\operatorname{tg} \alpha$	V	A	$\operatorname{tg} \mu$	P	Q
		mm	m		g	g
0.0025	0.424	23.3	+8.32	+1.88	+42.6	83.6
0.0050	0.795	43.7	+9.75	+2.20	+49.8	90.8
0.0075	1.13	62.1	+4.65	+1.05	+23.8	64.8
0.0100	1.26	69.2	+1.99	+0.449	+10.2	51.2
0.0125	1.3	71.4	-0.94	-0.213	-4.83	35.17
0.0150	1.13	62.1	-5.85	-1.32	-29.9	11.1
0.0175	0.916	50.3	-3.85	-0.869	-19.7	20.3
0.0200	0.781	42.9	-1.44	-0.325	-7.36	33.64
0.0225	0.795	43.7	+0.86	+0.194	+4.39	45.39
0.0250	0.839	46.1	+2.20	+0.496	+11.2	52.2
0.0275	1	54.9	+2.77	+0.625	+14.2	55.2
0.0300	1.07	58.8	+0.89	+0.202	+4.58	45.58
0.0325	1.07	58.8	-1.50	-0.338	-7.66	33.34
0.0350	0.933	51.2	-4.40	-0.994	-22.5	18.5
0.0375	0.7	38.2	-5.45	-1.23	-27.8	13.2
0.0400	0.401	22.2	-6.16	-1.39	-31.5	9.5
0.0425	0.105	5.8	-6.82	-1.54	-34.9	6.1

Curve Nr. 7 *b* (vgl. Fig. 1 und die Curven Nr. 7 *b*, Fig. 3 und 4). Gesamtbelastung (Gewicht, Gewichtschale und Schreibhebel) = 80^g, wie bei 2 *b* angebracht. Zuckungshöhe = 1.706 mm. Culmenzeit = 0.0405". Mechanische Arbeit 136.48^{mm}. Die zeitliche Differenz der untersuchten Punkte = 0.0024". Die photographische Vergrößerung 3.7 mal.

T	$\operatorname{tg} \alpha$	V	A	$\operatorname{tg} \mu$	P	Q
		mm	m		g	g
0.0024	0.373	20.5	+7.77	+1.66	+70.6	150.6
0.0048	0.643	35.3	+7.63	+1.63	+69.4	149.4
0.0072	0.902	49.6	+3.36	+0.824	+35.0	115.0
0.0096	1.00	54.9	+1.74	+0.372	+15.8	95.8
0.0120	1.13	62.1	±0	±0	±0	80.0
0.0144	0.854	46.9	-5.76	-1.23	-52.4	27.6
0.0168	0.713	39.1	-2.18	-0.466	-19.8	60.2
0.0192	0.659	36.2	-0.51	-0.11	-4.68	75.32
0.0216	0.668	36.7	+1.04	+0.222	+9.45	89.45
0.0240	0.758	41.6	+3.10	+0.662	+28.2	108.2
0.0264	0.966	53.1	+3.53	+0.754	+32.1	112.1
0.0288	1.07	58.6	+1.34	+0.287	+12.3	92.3
0.0312	1.10	60.4	-0.95	-0.203	-8.6	71.4
0.0336	0.937	51.4	-5.15	-1.10	-46.8	33.2
0.0360	0.671	36.8	-6.65	-1.42	-60.5	19.5
0.0384	0.374	20.5	-6.69	-1.43	-60.9	19.1
0.0408	0.083	4.6	-6.93	-1.48	-63.0	17.0

Bei den hier mitgetheilten Beispielen ist die Muskelkraft nach der Formel für eine Rotationsbewegung um eine Achse berechnet. Dies ist nothwendig gewesen wegen des Einflusses der Masse des Schreibhebels, welche in der Weise vertheilt gewesen ist, dass sie nicht ohne einen merkbaren Fehler zu dem Angriffspunkt des Muskels verlegt werden konnte.

Die genannte Formel (2), S. 152, kann auch in der folgenden Weise geschrieben werden:

$$Q - p = \left(\frac{T + mR^2}{R} \right) \frac{d\omega}{dt} = \frac{T}{R} \cdot \frac{d\omega}{dt} + mR \frac{d\omega}{dt}.$$

Da aber T , das Trägheitsmoment des Schreibhebels und der Feder, wenigstens bei grösseren Belastungen im Verhältniss zum Trägheitsmoment des Gewichtes, mR^2 , klein ist, kann jenes ohne einen grösseren Fehler vernachlässigt werden, und die Formel für die Kraftberechnung wird dann

$$Q - p = mR \frac{d\omega}{dt}.$$

Diese Formel gilt für den Fall, dass die gesammte Belastung des Muskels an dessen bewegliches Ende ohne irgend einen Schreibhebel placirt gewesen. Unter der Annahme, dass der Gang der Muskelzuckung mit oder ohne Schreibhebel ungefähr derselbe gewesen ist, wurde laut der letzten Formel die entwickelte Kraft etwas kleiner, als sie nach den Tabellen ist, z. B. für die Curve Nr. 7 *b*, bei der ersten Bestimmung etwa 9% kleiner. Da auch bei diesen Werthen der Muskelkraft die Friction vernachlässigt worden ist, und da der Einfluss des Schreibhebels auf das Moment und die Bewegungsrichtung sehr klein gewesen, dürften die Ergebnisse der Untersuchung, ohne einen grösseren Fehler, auch auf den Fall, dass der Muskel ein an sein bewegliches Ende befestigtes Gewicht gehoben hat, überführt werden können.

Wenn wir jetzt die mitgetheilten Versuche näher betrachten und dabei zunächst die Geschwindigkeit der Muskelbewegung und ihre Variationen untersuchen, so finden wir, dass sie im grossen Ganzen bei zunehmender Belastung, jedoch nicht proportional, sondern langsamer, abnimmt. Wenn also die Belastung wie 15:41:80% zunimmt, so nimmt die maximale Geschwindigkeit wie 91.7:71.4:62.1 ab. Bei der kleinsten Belastung (15%, Curve 2 *b*) nimmt bei der Inflection die Bewegungsgeschwindigkeit bis auf etwa die Hälfte ihres maximalen Werthes ab und wird nachher durch den neuen Impuls des Muskels nur unbeträchtlich gesteigert. Die übrigen zwei Curven (4 *b*, 7 *b*) verhalten sich in dieser Hinsicht übereinstimmend. Bei bei-

den sinkt die Bewegungsgeschwindigkeit zu geringeren Werthen als bei der ersten Curve (2b) herab, und zwar bei 7b tiefer als bei 4b, aber im Verhältniss zum Maximum der Geschwindigkeit ist die Abnahme bei den beiden letzten Curven geringer als bei der ersten.

Auch die zweite Zunahme der Geschwindigkeit ist bei den höheren Belastungen grösser, und zwar nicht nur relativ (in Bezug auf die grösste Abnahme bei der Inflection) sondern auch absolut und in dieser Hinsicht überragt 7b etwas 4b, obgleich der Muskel bei dem ersten dieser beiden Fälle einen etwa doppelten Widerstand zu überwinden, eine doppelte Masse zu bewegen gehabt hat. Wir finden also, dass während die stärkere Belastung eine Abnahme der Bewegungsgeschwindigkeit in dem früheren Stadium der Contraction (vor der Inflection) bedingt, sie im späteren Verlauf der Zuckung einen Zuwachs der Bewegungsgeschwindigkeit hervorruft. Dies entspricht der oben erwähnten Thatsache, die auch bei den vorliegenden Curven hervortritt, bezw. dass bei zunehmender Belastung die Höhe der secundären Elevation (von dem Punkte, wo sich die Inflection durch eine erste Abnahme der Steigung der Curve zu zeigen anfängt, bis zum Culmen gerechnet) im Verhältniss zur Höhe der primären zunimmt (siehe S. 148). Bei den oben erwähnten Fällen mit 15, 41 und 80° Belastung ist das Verhältniss zwischen der primären und der secundären Elevation etwa wie $\frac{1}{1.69}$; $\frac{1}{2.48}$; $\frac{1}{2.74}$. Wie oben genannt, ist es wahrscheinlich, dass diese Erscheinung von der verschiedenen Art der Wirkung der verschiedenen Muskelfasern, der rothen und der blassen, bedingt ist. Diese fangen früher an sich zu contrahiren, thun dies schneller (rufen das Maximum der Geschwindigkeit hervor), sind aber weniger kräftig, so dass die Geschwindigkeit und die Höhe ihrer Contraction bei steigender Belastung abnehmen. Die Contraction der rothen Fasern macht sich später merkbar, findet langsamer statt, ist aber kräftiger, indem sie in Bezug sowohl auf die Geschwindigkeit, wie auch verhältnissmässig auf den Umfang mit der Zunahme der Belastung innerhalb der hier eingehaltenen Grenzen zunimmt.

Wenn wir dann untersuchen, wie sich die Geschwindigkeit der Bewegung zum zeitlichen Verlauf der Contraction verhält (vgl. Fig. 3), so finden wir den grössten Zuwachs der Geschwindigkeit, die grösste Acceleration eben im Beginn der Curve. Darnach nimmt die Geschwindigkeit zwar noch zu, aber mit abnehmender Intensität, bis sie am Wendepunkte etwas vor 0.012" nach dem Beginn der Zuckung ihr Maximum erreicht. Bei Nr. 2b und 4b ist der grösste Werth der Geschwindigkeit bei 0.0125" erhalten worden, bei beiden

Fällen giebt aber die Berechnung der Spannung an, dass diese schon unterhalb der Initialspannung zu sinken angefangen hat. Dies bezeugt dass der Wendepunkt und das Geschwindigkeitsmaximum thatsächlich zwischen dem genannten Zeitabschnitt und dem eben vorhergehenden (0.0100") liegen. Bei Nr. 7b ist das Geschwindigkeitsmaximum bei 0.012" nach dem Beginn der Zuckung erhalten worden und zwar bei einer, der initialen gleich grossen Spannung. Nachdem der Wendepunkt passirt worden, nimmt die Geschwindigkeit der Bewegung zuerst schnell, darnach langsamer bis zum Minimum ab. Dieses wird um so früher erreicht, je grösser die Belastung gewesen (in Nr. 2b bei 0.025", in Nr. 4b bei 0.020", in Nr. 7b bei 0.019" nach dem Beginn der Zuckung). In dem Umstande, dass die Geschwindigkeit der Bewegung zuerst schnell, dann aber langsamer abnimmt, finden wir einen weiteren Beweis dafür, dass sich der Schreibhebel unabhängig vom Muskel nicht bewegt hat, denn wäre dies der Fall gewesen, würde die Geschwindigkeit im Gegentheil immer schneller abgenommen haben.

Bei dem erwähnten Geschwindigkeitsminimum hat die Curve einen neuen, zweiten Wendepunkt, wo die Spannung der vor der Zuckung stattfindenden wieder gleich wird; (bei Nr. 2b zeigt sich dieser zweite Wendepunkt zufälliger Weise eben in dem Punkt der Curve, der 0.025" nach dem Beginn der Zuckung erreicht worden ist). Dann folgt eine zweite Periode zunehmender Geschwindigkeit, welche bei allen Curven etwa zu derselben Zeit und zwar 0.03" nach dem Beginn der Zuckung ein zweites Maximum, einen dritten Wendepunkt erreicht. Die Spannung ist hier noch einmal der initialen Spannung gleich. Endlich stellt sich ein Stadium immer schneller abnehmender Geschwindigkeit dar, bis letztere am Culmen gleich 0 wird.

Um das Verhalten des ersten Wendepunktes bei Contractionen mit verschieden grossen Belastungen zu beurtheilen, ist es von Interesse zu untersuchen, wie viel sich der Muskel verkürzt hat, als der betreffende Wendepunkt erreicht wird, d. h. die Wendepunktsordinate oder die Gleichgewichtshöhe zu bestimmen.¹ Zum Vergleich sind auch die Gleichgewichtshöhen bei den entsprechenden isotonischen Zuckungen mitgetheilt.

¹ Das Wort Gleichgewichtshöhe wird von Helmholtz (*Wiss. Abh.* 2, S. 769) in dieser Bedeutung gebraucht. Fick, (*Untersuchungen über Muskelarbeit.* Basel 1867. S. 6) bezeichnet damit die Höhe, auf welche ein tetanisirter Muskel eine gewisse Belastung aufgehoben hält. In beiden Fällen ist aber die eben stattfindende Spannung gleich der initialen, am Beginn der Contraction stattfindenden.

Tabelle II.

Ver- such	Nr.	Anordnung	Belastung des Muskels	Gleich- gewichts- höhe	Geschwin- digkeit in 1 Sec.	Zeit- abschnitt Sec.
			g	mm	mm	
2	2 a	Isot.	15	0.60	98.9	> 0.0100
	2 b	Wurfbew.	15	0.80	91.7	< 0.0125
	4 a	Isot.	41	0.54	83.4	> 0.0100
	4 b	Wurfbew.	41	0.58	71.4	< 0.0125
	7 a	Isot.	80	0.42	63.9	< 0.0120
	7 b	Wurfbew.	80	0.50	62.1	0.0120

Da die hier angegebenen Punkte, mit Ausnahme der Bestimmung Nr. 7 b, nicht die Wendepunkte selbst darstellen, sondern nur nahe denselben liegen, indem nämlich die Bestimmungen für die isotonischen Curven etwas zu früh, für die Wurfcuren etwas zu spät getroffen haben, dürfte der Unterschied der Gleichgewichtshöhen zwischen den resp. isotonischen und Wurfcuren nur ganz gering sein. Auch sind die Differenzen derselben bei zunehmender Belastung sehr klein, deuten aber darauf hin, dass die Gleichgewichtshöhen bei zunehmender Belastung des Muskels, wenn träge equilibrirte Massen ausgeschlossen sind, eher ab- als zunehmen, während, wie schon bemerkt, die maximale Geschwindigkeit abnimmt und die Zeit, wann der Wendepunkt erreicht wird, etwa unverändert bleibt. Bei Versuchen mit trägen, equilibrirten Massen sind die Verhältnisse, wie Starke nachgewiesen hat und später hervorgehoben werden soll, ganz andersartig.

Von einem nicht geringen Interesse ist die Spalte A, die Acceleration (Meter in einer Secunde) des Angriffspunktes des Muskels am Schreibhebel. Bei ihrem Maximum zeigt sie Werthe, welche nicht weit gegen die Acceleration der Schwerkraft zurücktreten. Und wenn wir uns erinnern, dass nicht nur die Belastung, sondern auch die Acceleration die Grösse der entwickelten Kraft bestimmt, werden die gefundenen Werthe der letzteren nicht länger so unglaublich gross erscheinen. Die negativen Werthe der Acceleration zeigen, dass die Geschwindigkeit in der Bewegung nie so schnell abgenommen hat, wie dies der Fall gewesen wäre, wenn sie nur von der Schwerkraft allein beeinflusst gewesen.

Die wichtigsten Erscheinungen im Verlauf der Spannungsschwankungen sind schon angegeben. Die mitgetheilten Versuche zeigen zwei Stadien der Spannungszunahme, ein initiales und ein nach

der Inflection stattgefundenes (vgl. die Curven Fig. 4, welche die Schwankungen der Spannung im Verhältniss zum zeitlichen Verlauf der Zuckung darstellen). Während des ersten dieser Stadien erreicht die Spannung unmittelbar bei dem Beginn der Zuckung (nach 0.005" oder früher) ihr Maximum. Auch während des zweiten Stadiums der Spannungszunahme stellt sich das Maximum bei den untersuchten Curven ziemlich gleichzeitig dar, und zwar etwa 0.027" nach dem Beginn der Zuckung. In beiden Fällen zeigt die Spannung ihr Maximum, vor dem die Geschwindigkeit das ihrige erreicht hat, was übrigens zu erwarten war, da die vermehrte Spannung die Ursache der schnelleren Bewegung darstellt.

Bei der Inflection sowie nach der secundären Spannungszunahme ist die Spannung kleiner als die initiale. Das Minimum der Kraft scheint der Muskel zu entwickeln, im ersten Falle kurz nachdem der Wendepunkt passirt ist, etwa 0.015" nach dem Beginn der Zuckung und etwas bevor die Geschwindigkeit bei der Inflection ihr Minimum erreicht. Diese Abnahme der Kraft bedingt die Inflection an der Curve. Bei dem zweiten Stadium einer verminderten Spannung hat diese ihr Minimum am Culmen der Zuckung.

Die gefundene Grösse der Spannungsschwankungen und deren Verhältniss zur Belastung erwecken Zweifel und Erstaunen. Nur der schon bemerkte Einfluss der starken Acceleration macht es möglich sich vorzustellen, dass in der That eine so grosse Kraft entwickelt werden müsste. Bei den Versuchen 2b und 4b ist die grösste Spannung doppelt so gross oder noch grösser als die initiale. Bei Versuch 7b beträgt die grösste Spannungszunahme 88.25% der initialen Spannung. Hieraus folgt noch, dass bei meinen Versuchen das Maximum der entwickelten Spannungszunahme im Anfang der Zuckung zuerst etwas schneller als die Belastung bis zu einer solchen von 40%, dann etwas langsamer zunimmt. Bei einer vierten Curve, deren erster Theil in derselben Weise wie die hier vorliegenden analysirt worden ist, betrug das Maximum der Spannung 62.9% bei einer totalen Belastung von 28%, was mit den eben mitgetheilten Werthen gut übereinstimmt. Da nämlich bei diesen vier Bestimmungen die Belastung wie 1:1.9:2.7:5.3 zunahm, nahmen die Spannungen wie 1:1.98:2.86:4.74 zu.

Die Abnahme der Kraft, die bei der Inflection sowie in der Nähe des Culmen stattfindet, geht, wie oben bemerkt, nirgends so tief hinab, dass $Q = 0$ wird (mit Ausnahme am Culmen selbst). Bei Versuch 2b sinkt der Werth von Q bis nahe $\frac{1}{8}$, bei den beiden übrigen Versuchen bis etwa $\frac{1}{3}$ der Initialspannung.

Sechstes Capitel.

Bewegungsgeschwindigkeit und Kraftentwicklung bei sog. „isotonischen“ Muskelsuckungen.

In Zusammenhang mit den jetzt beschriebenen Versuchen wurden Parallelversuche mit isotonischer Anordnung ausgeführt. Die Versuchsbedingungen waren dieselben wie bei jenen Versuchen, nur wurde die Belastung, statt am Angriffspunkte des Muskels befestigt zu sein, an einem Faden angehängt, welcher um eine an der Achse des Schreibhebels befestigte kleine Rolle von 3^{mm} Radius gelegt worden war. Hierbei wurde ein verhältnissmässig grösseres Gewicht benutzt, so dass die auf den Muskel wirkende Belastung (incl. dem Hebel) dieselbe wie bei den Versuchen 2b, 4b und 7b wurde.

Fig. 1, Nr. 2a, 4a u. 7a zeigen die in dieser Weise erhaltenen Curven.

Ihre eigenthümliche, oben erwähnte Form ist auffallend. Möglicher Weise konnte bemerkt werden, dass der erste, convex gegen die Abscisse verlaufende und von derselben langsam sich ablösende Theil davon bezeugt, dass eine grosse Steigerung der Spannung im Beginn der Zuckungen stattfände. Fick¹ bildet eine bei einer geringen Belastung (10^g) gezeichnete Curve ab und hebt hervor, dass dieselbe sich durch ihr steiles Aufsteigen von der Abscisse und ihren im Anfange fast geradlinigen Verlauf einer idealischen, d. h. von trägen Massen gar nicht verzögerten Zuckung in hohem Grade nähert. Ich gebe selbstverständlich zu, dass ein ausgedehnterer, gegen die Abscisse convexer Anfang der Curve auf die Einwirkung der Trägheit hindeutet, und ferner, dass bei meinen sogen. „isotonischen“ Zuckungen ein gewisser derartiger Widerstand in der That vorhanden gewesen. An der erwähnten Curve Fick's aber betrug, nach dem Myogramme bestimmt, die Latenzdauer 0.007". Bei mehreren der Versuche Tigerstedt's,² bei welchen der Muskel nur einen sehr leichten, den Muskel mit 4^g belastenden Hebel zu bewegen hatte, war die mittels eines elektrischen Signals bestimmte Latenzdauer viel kürzer (in den meisten Fällen 0.0038—0.0049"); bei diesen Versuchen muss also das Trägheitsmoment sehr gering gewesen sein. Jedoch zeigen die bei diesen Versuchen gezeichneten Curven keine plötzliche Steigung von der Abscisse, sondern erheben sich allmählich von derselben (vgl. Fig. 2, S. 145. Curve Nr. 1b). Diese Erscheinung dürfte also nicht mit Nothwendigkeit darauf hindeuten, dass eine beträchtlichere Spannungssteigerung stattgefunden hat.

¹ Fick, *Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung*. 1882. S. 100.

² Tigerstedt, Unters. über die Latenzdauer der Muskelzuckung. *Archiv für Anat. und Physiol.* Physiol. Abth. 1885. Suppl.-Bd. S. 232 u. folg.

Von einem gewissen Interesse ist der Verlauf der isotonischen Curven im Vergleich mit den von demselben Muskel bei der im vorhergehenden Capitel beschriebenen Anordnung erhaltenen Curven. Die isotonische Zuckung steigt anfangs schneller als die Wurfbewegung, zeigt dann eine viel tiefere Inflection, kreuzt die Wurfcurve, um endlich eine niedrigere Höhe zu erreichen.

Die Ursache dieser Verschiedenheit des Verlaufes ergibt sich durch eine Berechnung der Muskelkraft bei der isotonischen Anordnung.

Das Moment der Muskelkraft ist fortwährend QR , das des Gewichtes Pr , wo P die Schwere des grossen Gewichtes und r den Radius der Rolle darstellt; n ist die Schwere des Schreibhebels im Angriffspunkte des Muskels; T ist das Trägheitsmoment des Schreibhebels, Mr^2 das des Gewichtes, wenn M seine Masse bezeichnet; $\frac{d\omega}{dt}$ ist die Winkelacceleration. Die Formel wird also

$$QR - (Pr + nR) = (T + Mr^2) \cdot \frac{d\omega}{dt} \quad (3)$$

Die Aequation (3) unterscheidet sich von der Aequation (2) dadurch, dass hier Mr^2 statt mR^2 eingetreten ist. Die grössere Masse M , der Achse des Hebels näher angebracht, bekommt nur eine ganz geringe Acceleration und ihre Trägheit übt also einen viel geringeren Einfluss als die kleinere Masse, m , an dem längeren Hebelarm. Wäre nicht der Schreibhebel mit seiner, wenn auch geringen Masse vorhanden, so wären die Spannungsschwankungen nur ganz gering und die Curven fast vollständig isotonisch gewesen.¹ Wenn aber der Schreibhebel berücksichtigt wird, so werden die aus meinen Curven nach dem oben angewandten Verfahren berechneten Spannungsschwankungen, vor allem bei geringer Belastung, verhältnissmässig ziemlich gross. Jedenfalls werden sie viel geringer, als wenn das belastende Gewicht gerade unter den Muskel angebracht wird.

Ich theile jetzt einige hierher gehörige Bestimmungen mit.

Tabelle III.

(Derselbe Versuch wie in der Tabelle I.)

Curve Nr. 2 a (vgl. Fig. 1 und die Curven Nr. 2 a, Fig. 3 und 4). Gewicht 100^g, an der Rolle nahe der Achse des Hebels hängend, belastet den Muskel mit 13^g; die Gesamtbelastung des Muskels (incl. Schreibhebel) 15^g. Zuckungshöhe = 2.032 mm. Culmenzeit = 0.044". Mechanische Arbeit = 30.48^{erg}. Die zeitliche Differenz der untersuchten Punkte = 0.0025". Photographische Vergrösserung = 3.5 mal.

¹ Dies geht daraus hervor, dass z. B. beim Aufzeichnen der Curve 2 a das Trägheitsmoment des schreibenden Apparates 0.698, das des Gewichtes 0.0917 betrug.

T	$\text{tg } \alpha$	V	A	$\text{tg } \mu$	P	Q
		mm	m		g	g
0.0025	0.81	44.5	+4.92	+1.11	+ 6.5	21.5
0.0050	1.09	59.8	+7.66	+1.73	+10.1	25.1
0.0075	1.54	84.6	+9.39	+2.12	+12.4	27.4
0.0100	1.80	98.9	+2.08	+0.47	+ 2.7	17.7
0.0125	1.72	94.5	-5.01	-1.13	- 6.6	8.4
0.0150	1.38	75.9	-9.26	-2.09	-12.2	2.8
0.0175	0.93	51.1	-8.37	-1.89	-11.1	3.9
0.0200	0.61	33.5	-4.43	-1.00	- 5.9	9.1
0.0225	0.48	26.4	-2.22	-0.50	- 3.0	12.0
0.0250	0.41	22.6	± 0	± 0	± 0	15.0
0.0275	0.48	26.4	+2.30	+0.52	+ 3.1	18.1
0.0300	0.60	32.9	+2.57	+0.58	+ 3.4	18.4
0.0325	0.70	38.5	+1.15	+0.26	+ 1.5	16.5
0.0350	0.67	36.8	-1.36	-0.306	- 1.8	18.2
0.0375	0.57	31.3	-3.54	-0.80	- 4.7	10.3
0.0400	0.32	17.5	-6.25	-1.41	- 8.3	6.7
0.0425	0.08	4.4	-4.50	-0.98	(- 5.8)	(9.2)

Curve Nr. 4a (vgl. Fig. 1 und die Curven 4a, Fig. 3 und 4). Gewicht = 300^g an der Rolle; die Anordnung im übrigen wie bei Nr. 2a. Die totale Belastung des Muskels = 41^g. Zuckungshöhe = 1.87^{mm}. Culmenzeit = 0.043^{''}. Mechanische Arbeit = 76.67^{mm}. Zeitdifferenz = 0.0025^{''}. Photographische Vergrößerung wie 2a.

T	$\text{tg } \alpha$	V	A	$\text{tg } \mu$	P	Q
		mm	m		g	g
0.0025	0.538	32.0	+11.5	+2.59	+19.1	60.1
0.0050	1.11	60.9	+10.3	+2.33	+17.2	58.2
0.0075	1.47	80.7	+ 3.02	+0.682	+ 5.1	46.1
0.0100	1.52	83.4	- 0.57	-0.129	- 0.9	40.1
0.0125	1.40	76.9	- 4.9	-1.11	- 8.1	32.9
0.0150	1.10	60.3	- 6.9	-1.56	-11.6	29.4
0.0175	0.781	42.9	- 6.5	-1.46	-10.7	30.3
0.0200	0.532	29.2	- 5.2	-1.17	- 8.6	32.4
0.0225	0.374	20.5	- 0.71	-0.161	- 1.2	39.8
0.0250	0.388	21.4	+ 2.06	+0.466	+ 3.4	44.4
0.0275	0.598	32.8	+ 4.8	+1.09	+ 8.0	49.0
0.0300	0.787	43.5	+ 3.7	+0.839	+ 6.3	47.3
0.0325	0.90	49.5	+ 0.61	+0.137	+ 1.0	42.0
0.0350	0.839	46.1	- 3.7	-0.83	- 6.1	34.9
0.0375	0.601	33.0	- 5.2	-1.17	- 8.6	32.4
0.0400	0.367	20.2	- 5.7	-1.28	- 9.4	31.6
0.0425	0.085	4.7	- 6.4	-1.44	-10.6	30.4

Curve Nr. 7 a (Vgl. Fig. 1 und die Curven 7 a, Fig. 3 und 4). Gewicht = 600^g an der Rolle. Totale Belastung des Muskels = 80^g. Zuckungshöhe = 1.553^{mm}. Culmenzeit = 0.043^{sec}. Mechanische Arbeit = 124.15^{mm}. Zeitdifferenz = 0.0024^{sec}. Photographische Vergrößerung 3.7 mal.

<i>T</i>	<i>tg α</i>	<i>V</i>	<i>A</i>	<i>tg μ</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
		mm	m		g	g
0.0024	0.456	25.1	+6.9	+1.48	+15.1	95.1
0.0048	0.81	44.5	+9.3	+1.99	+20.4	100.4
0.0072	1.16	63.8	+1.86	+0.398	+ 4.07	84.07
0.0096	1.16	63.8	±0	±0	± 0	80.0
0.0120	1.163	63.9	-1.3	-0.277	- 2.8	77.2
0.0144	0.971	58.3	-7.2	-1.54	-15.8	64.2
0.0168	0.657	36.1	-6.2	-1.33	-13.6	66.4
0.0192	0.41	22.6	-5.2	-1.11	-11.3	68.7
0.0216	0.231	12.6	-2.03	-0.435	- 4.5	75.5
0.0240	0.218	12.0	+2.2	+0.479	+ 4.9	84.9
0.0264	0.404	22.2	+4.7	+1.0	+10.2	90.2
0.0288	0.595	32.7	+4.5	+0.966	+ 9.9	89.9
0.0312	0.747	41.0	+3.7	+0.795	+ 8.1	88.1
0.0336	0.913	56.1	+1.4	+0.308	+ 3.2	83.2
0.0360	0.733	40.2	-5.4	-1.15	-11.8	68.2
0.0384	0.491	26.9	-5.2	-1.11	-11.3	68.7
0.0408	0.297	16.2	-5.2	-1.11	-11.3	68.7
0.0480	0.0524	2.8	-5.1	-1.10	-11.2	68.8

Aus den jetzt mitgetheilten Beispielen geht hervor, dass auch bei sog. isotonischer Anordnung die Spannungsschwankungen nicht unerheblich und zwar im Maximum etwa 12 — 20^g gewesen. Wenn die Belastung des Muskels wie 1:2.7:5.3 zunahm, so nahmen die Spannungsmaxima wie 1:1.54:1.65 zu — ein ganz anderes Verhältniss jedoch als dasjenige bei den im vorigen Capitel dargestellten Versuchen (1:2.86:4.74, vgl. oben S. 165). Bei der kleinsten Belastung betrug die Spannungszunahme $\frac{4}{5}$ der Initialspannung, bei den grösseren Belastungen (41 resp. 80^g) 46.6 bzw. 25.5^o davon. Der allgemeine Verlauf der Schwankungen der Bewegungsgeschwindigkeit und der Kraftentwicklung stimmt übrigens mit demjenigen der früher beschriebenen Zuckungen (Anordnung b) sehr nahe überein. Die Einzelheiten sind aus den Curven a, Fig. 3 u. 4 (S. 157—158), welche den Verlauf der Geschwindigkeits- und Spannungsschwankungen in ihrem Verhältniss zum zeitlichen Verlauf der Zuckungen darstellen, ersichtlich.

Wenn die isotonischen Curven mit den entsprechenden „Wurfcurven“ verglichen werden, zeigt es sich, dass bei jenen die Geschwin-

digkeit im ersten Theil der Zuckung (vor der Inflection) grösser ist als bei diesen, während das umgekehrte bei der zweiten Geschwindigkeitssteigerung stattfindet. (An den Curven 7a und 7b ist jedoch die maximale Geschwindigkeit während des ersten Theils der Zuckung ziemlich gleich). Die Abnahme der Geschwindigkeit bei der Inflection ist an den isotonischen Curven beträchtlicher. Bei den „Wurfversuchen“, wo das Trägheitsmoment der Masse grösser ist, behält sie die einmal ihr mitgetheilte Geschwindigkeit besser. Hierzu kommt, besonders bei der grössten Belastung (80^g, Nr. 7b), dass auch die zweite Spannungssteigerung (nach der Inflection) beträchtlich grösser als die bei der entsprechenden isotonischen Curve wird. Dies ist wahrscheinlich davon bedingt, dass, wenn bei der Inflection das Gewicht — wenn auch in geringerem Grade als bei der isotonischen Zuckung — anfängt verzögert zu werden, ihr grösseres Trägheitsmoment einen beträchtlicheren Widerstand bedingt, welcher dann seinerseits eine grössere Kraftentwicklung hervorgerufen hat. In diesem, sowie in dem eben hervorgerufenen Umstande, bezw. dass die Masse mit dem grösseren Trägheitsmoment die Geschwindigkeit besser aufbewahrt, dürften die Ursachen der grösseren Bewegungsgeschwindigkeit bei dem späteren Theil der Wurfcuren liegen, während die Ursache ihrer geringeren Initialgeschwindigkeit auch in der grösseren Trägheit der Belastung zu finden ist, denn dieselbe vermindert die Geschwindigkeit der Bewegung bis sie die genügende Acceleration bekommen hat.

Was die Grösse der Spannungsschwankungen in den beiden Fällen betrifft, so sind diese bei den Wurfversuchen grösser. Bei einer kleinen Belastung ist der Unterschied gering, bei einer grösseren aber nimmt die Differenz in einem so hohen Grade zu, dass bei 41^g Belastung das Maximum der Spannungszunahme bei Wurfanordnung 2—3 mal (49·8 bezw. 19·1) und bei 80^g 3—4 mal grösser ist als bei isotonischer Anordnung (70·6 bezw. 20·4).

Um näher zu untersuchen, wie sich die Spannung bei den sog. isotonischen Zuckungen, welche mit den von mir bei meinen übrigen Versuchen benutzten Myographen geschrieben worden sind,¹ verhalten hat, habe ich eine mit demselben geschriebene Curve in derselben Weise wie die hier mitgetheilten, analysirt. Der Schreibhebel von 17^{cm} Länge war an einer horizontalen Achse angebracht und wog 1·524^g. Er bestand aus einem hölzernen Stäbchen von 11^{cm} Länge, welches 1·47^g

¹ Vgl. Santesson, *Dies Archiv.* Bd. I. S. 8—11 und Bd. III. S. 13.

wog und von einem dünnen 6^{cm} langen Fischbeinstreifen fortgesetzt wurde. Das Gewicht dieses Streifens betrug 0.054^g. Der Angriffspunkt des Muskels am Schreibhebel befand sich 1^{cm}, derjenige des Gewichtes 0.5^{cm} von der Achse des Hebels. Die Zuckung wurde also 17 mal vergrößert. Von dem Haken, welcher in der Achillessehne eingestochen war, verlief eine kleine metallene Kette zum Angriffspunkte am Schreibhebel und daselbst war auch ein kleiner Kupferdraht für den elektrischen Strom befestigt. Der Schreibhebel, incl. Kette und Kupferdraht, belastete den Muskel mit 5^g. Wenn wir das hölzerne Stäbchen als einen gleich dicken und homogenen Cylinder von einem ganz kleinen Radius und 110^{mm} Länge betrachten (wobei die Masse, incl. der Achse und eine metallene Einfassung von 22 0.066^g Gewicht an der Spitze als 29 gleichmässig auf die ganze Länge des Stäbchens vertheilt angesehen wird), wird dessen Trägheitsmoment

$$\frac{1.47}{9820} \times \frac{(110)^2}{3} = 0.604.$$

Das Moment des Fischbeinstreifens kann ohne Fehler vernachlässigt werden. Der Hebelarm des Muskels R betrug 10^{mm}. Das belastende Gewicht war 300^g, sein Hebelarm 5^{mm}. Die totale Belastung des Muskels betrug 155^g. Das Trägheitsmoment des Gewichtes war

$$\frac{300 \times (5)^2}{9820} = 0.764.$$

Um die Winkelacceleration zu bestimmen wurde die Curve photographisch (3.09 mal) vergrößert und darnach wie früher gemessen. Die Geschwindigkeitscurve wurde in derselben Scala wie früher construiert. Die Winkelacceleration ist also

$$\frac{d\omega}{dt} = \frac{k \times \text{tg} \mu}{l L a^2} = \frac{6 \times 3.09 \text{ tg} \mu}{2.5 \times 29.7 \times 170 \times (0.0035)^2}$$

und die ganze Formel zur Berechnung der Kraftentwicklung

$$10Q - (300 \times 5 + 5 \times 10) = \frac{(0.604 + 0.764) \times 6 \times 3.09 \text{ tg} \mu}{2.5 \times 29.7 \times 170 \times (0.0035)^2}.$$

Die zu untersuchenden Punkte der Curve lagen an der Abscisse

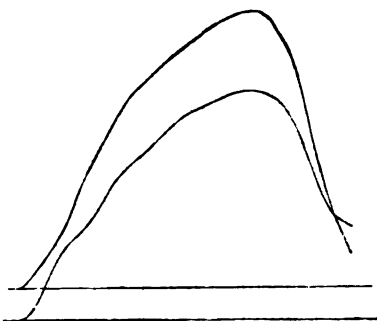


Fig. 5.

Nr. 28 isotonische, Nr. 29 auxotonische Curve mit 155^g Initialspannung des Muskels; Versuch 46. Vergrößerung des originalen Myogrammes etwas mehr als 2 mal. Vgl. Tab. IV. und VI.

der photographischen Platte in einer gegenseitigen Entfernung von 2.5 mm; die Zeitdifferenz betrug also 0.0028".

Tabelle IV.

Die Höhe der in Fig. 5, Nr. 28 dargestellten Zuckung betrug = 1.387 mm. Die Culmenzeit = 0.051". Die mechanische Arbeit = 215 mm. Die Temp. = 16.6—17° C.

<i>T</i>	<i>tg α</i>	<i>V</i>	<i>A</i>	<i>tg μ</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
		mm	m		g	g
0.0028	1.26	21.3	+1.9	+1.66	+27.3	182.3
0.0056	1.47	24.9	+0.15	+0.123	+ 2.0	157.0
0.0085	1.32	22.3	+0.27	+0.222	+ 3.7	158.7
0.0102	1.78	36.1	+3.1	+2.61	+42.8	197.5
0.0140	2.48	41.9	±0	±0	± 0	155.0
0.0169	2.13	36.0	-2.1	-1.80	-29.5	125.5
0.0197	1.76	29.6	-1.6	-1.40	-23.0	132.0
0.0225	1.54	26.1	-1.7	-1.43	-23.5	131.5
0.0254	1.11	18.7	-1.3	-1.14	-18.8	136.2
0.0282	0.96	16.2	-0.62	-0.521	- 8.6	146.4
0.0310	0.879	14.8	-0.59	-0.499	- 8.9	146.1
0.0338	0.754	12.8	-0.46	-0.384	- 6.8	148.7
0.0367	0.735	12.4	-0.23	-0.194	- 3.2	151.8
0.0395	0.675	11.4	-0.49	-0.414	- 6.8	148.2
0.0423	0.554	9.4	-0.77	-0.649	-10.7	144.3
0.0451	0.404	6.9	-0.77	-0.649	-10.7	144.3
0.0480	0.287	4.8	-1.0	-0.839	-13.8	141.2
0.0508	0.058	1.0	-1.45	-1.21	-19.8	135.2

Bei dieser Zuckung ist die Bewegungsgeschwindigkeit viel kleiner als bei den in Tabellen I u. III mitgetheilten gewesen, die Belastung war aber auch beträchtlich grösser. Der Wendepunkt und das Maximum der Geschwindigkeit wurden 0.0140" nach dem Beginn der Zuckung, also etwas später (0.003—0.004") als bei den „isotonischen“ Zuckungen mit geringerer Belastung (vgl. Tab. III), erreicht. Die jetzt vorliegende Zuckung hat auch eine längere Zeit (0.007—0.008") als die eben erwähnten in Anspruch genommen. Eine so grosse directe Belastung verlängert also ein wenig die Zeit des Wendepunktes, wie auch die des Culmen.

Vor dem Wendepunkt zeigt die Bewegungsgeschwindigkeit bei der Zuckung Nr. 28, Versuch 46, eine Abnahme und die Curve einen Knick, welche bei den früher untersuchten Curven vermisst werden. Möglicherweise entspricht dieser der mehrerwähnten Inflection, welche hier dem Anfangspunkte der Curve näher gerückt ist. Nachdem die Curve den Wendepunkt zurückgelegt hat, nimmt die Geschwindigkeit

immerfort ab — ein zweites Stadium der Geschwindigkeitszunahme findet sich nicht. Jedoch muss bemerkt werden, dass die Bewegungsgeschwindigkeit zuerst schnell, dann langsamer, endlich wieder schneller abnimmt. Dies kann nichts anderes bedeuten, als dass die Muskelkraft auch im späteren Verlauf der Curve die Belastung beeinflusst hat, was seinerseits erlaubt zu schliessen, dass die Curve die Form der Bewegung des Muskels ziemlich getreu darstellt. Die Spannungszunahme im Beginn der Zuckung ist ziemlich beträchtlich gewesen, und zwar fast 43%, etwa 27% der Belastung des Muskels entsprechend. Die Zuckung ist also nicht besonders „isotonisch“ gewesen.

Bei Versuchen mit geringerer Belastung und derselben Anordnung sind die Spannungsschwankungen selbstverständlich kleiner gewesen. Jedenfalls dürfte die plötzliche initiale Spannungssteigerung, welche bei dieser Versuchsanordnung, besonders bei grosser Belastung, stattfindet, beachtet werden müssen, wenn die Kraftentwicklung bei isotonischen und bei auxotonischen Zuckungen verglichen werden soll.

Siebentes Capitel.

Bewegungsgeschwindigkeit und Kraftentwicklung bei auxotonischen Zuckungen.

Wegen der Vergleichung mit den isotonischen Zuckungen habe ich auch einige auxotonische hinsichtlich des Verlaufes der dabei stattfindenden Spannungsschwankungen untersucht. Die Versuche wurden mit dem (S. 143 u. f.) oben beschriebenen Myographen ausgeführt. Gerade unter den Angriffspunkt des Muskels hing an einem Faden eine Spiralfeder; eine an dieser Feder befestigte Gewichtsschale wurde belastet, bis der Schreibhebel, die Feder, die Gewichtsschale und das Gewicht zusammen die beabsichtigte Spannung dem Muskel ertheilten. Darnach wurde das untere Ende der Feder unbeweglich fixirt und der Muskel gereizt.

Bei der Bestimmung der Spannungsschwankungen verfuhr ich hier folgendermassen. Für eine Zahl von Punkten der Curve, welche photographisch vergrössert worden ist, wurden die Ordinaten gemessen. Nach den nothwendigen Reductionen wurde dann an der Spannungscurve der Spiralfeder die Spannungszunahme, welche diese in dem betreffenden Moment erlitten hatte, bestimmt. Die Spannungszunahme des Muskels musste gleich gross sein. Selbstverständlich hatte der Muskel auch Kraft entwickelt, um der Masse des Schreibhebels eine gewisse Geschwindigkeit zu ertheilen. Der Zuschuss von Kraft, welcher zu diesem Zwecke nöthig gewesen war, ist aber so gering gewesen (nach einer

approximativen Berechnung höchstens 2%, im allgemeinen weit weniger), dass ich denselben vernachlässigt habe. Die unten mitzutheilenden Werthe der Spannungszunahme in den betreffenden Momenten P , sowie der ganzen dabei entwickelten Spannung Q , sind also ein wenig zu klein. Die Spalte T bezeichnet wie gewöhnlich die Zeit, vom Beginn der Zuckung an gerechnet. Die Spalte Rh enthält die Ordinaten der Zuckung in den betreffenden Momenten. Die Spalte V giebt die mittlere Geschwindigkeit zwischen den an der Curve bestimmten Punkten approximativ an.

Tabelle V.

Versuch 5. 10. November 1890. Temperatur etwa 15.5° C.

Curve Nr. 1 b. Feder E (schwach). Gesamtbelastung = 15 g. Zuckungshöhe = 1.35 mm. Culmenzeit = 0.052". Spannungszunahme während der Zuckung = 122.7; Spannung am Maximum der Zuckung = 137.7. Mechanische Arbeit = 111.25 mm.

T	Rh	V	P	Q
	mm	mm	g	g
0.0032	0.052	15	7.5	22.5
0.0053	0.139	38	11.7	34.2
0.0080	0.291	52	17.8	52.0
0.0107	0.471	62	16.3	68.3
0.0132	0.639	56.6	14.3	82.6
0.0159	0.779	48	12.4	95.0
0.0187	0.866	29	8.0	103.0
0.0213	0.895	10.4	5.0	108.0
0.0266	0.895	0	0	108.0
0.0319	0.982	15	4.0	112.0
0.0425	1.825	29.8	22.5	134.5
0.0530	1.350	2.5	3.2	137.7

Curve Nr. 1 c. Feder B (stark). Belastung = 15 g. Zuckungshöhe = 1.099 mm. Culmenzeit = 0.042". Spannungszunahme = 473; Spannung am Maximum der Zuckung = 488. Mechanische Arbeit = 323 mm.

T	Rh	V	P	Q
	mm	mm	g	g
0.0032	0.058	16.6	55	70
0.0053	0.139	35.2	68	138
0.0080	0.279	48.3	72	210
0.0107	0.436	54.1	66	276
0.0132	0.575	49.6	66	342
0.0159	0.657	28.3	19	361

<i>T</i>	<i>Rh</i>	<i>V</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
	mm	mm	g	g
0.0187	0.680	7.7	9	370
0.0213	0.668	negativ	—	—
0.0266	0.662	negativ	—	—
0.0319	0.825	25.0	41.5	411.5
0.0425	1.098	23.7	76.5	488

Curve Nr. 7b. Feder *E*. Belastung = 80^g. Culmenzeit = 0.053^{''}. Spannungszunahme = 129.2^g; Spannung am Maximum der Zuckg. = 209.2^g. Mech. Arb. = 243^{mm}.

<i>T</i>	<i>Rh</i>	<i>V</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
"	mm	mm	g	g
0.0022	0.018	7.5	2.0	82.0
0.0055	0.174	43.3	11.4	93.4
0.0082	0.311	47.2	9.8	103.2
0.0109	0.485	58.0	13.4	116.6
0.0137	0.629	48.0	11.2	127.8
0.0165	0.725	32.0	7.2	135.0
0.0191	0.779	18.4	4.2	139.2
0.0219	0.797	6.0	1.3	140.5
0.0274	0.899	17.0	7.5	148.0
0.0328	1.138	40.5	18.4	166.4
0.0438	1.420	23.7	23.6	190.0
0.0534	1.680	25.0	19.2	209.2

Curve Nr. 7c. Feder *B*. Belastung = 80^g. Zuckungshöhe = 0.98^{mm}. Culmenzeit = 0.053^{''}. Spannungszunahme = 278^g. Spannung am Maximum der Zuckung = 338^g. Mechanische Arbeit = 244.43^{mm}.

<i>T</i>	<i>Rh</i>	<i>V</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
	mm	mm	g	g
0.0022	0.019	7.5	12	92
0.0055	0.108	25.0	40	132
0.0082	0.198	31.0	40.6	172.6
0.0109	0.300	34.0	41.4	214.0
0.0137	0.371	23.7	20.7	234.7
0.0165	0.413	14.0	10.8	245.5
0.0191	0.431	6.2	4.5	250.0
0.0219	0.449	6.0	6.0	256.0
0.0274	0.533	14.0	16.0	272.0
0.0328	0.677	24.4	27.0	299.0
0.0438	0.791	9.6	21.6	320.6
0.0534	0.980	15.7	37.4	358.0

Die Geschwindigkeit der Bewegung hat bei diesen Zuckungen die der entsprechenden isotonischen Contractionen nicht erreicht, was wegen der Spannungszunahme ganz natürlich erscheint (jedoch ist das Maximum der Geschwindigkeit beim Versuch 5, Nr. 7 *b* etwa dasselbe wie beim Versuch 2, Nr. 7 *a* und *b*). Das Maximum der Geschwindigkeit wird bei diesen Versuchen mit grosser Regelmässigkeit etwas später als 0.01" nach dem Beginn der Zuckung erreicht, unabhängig von der Grösse der Belastung und auch davon, ob die Spannung mit 36.6° (Curve Nr. 7 *b*) oder mit 261° (Curve 1 *c*) zugenommen hat. Bei diesen beiden Zuckungen unterscheiden sich die Geschwindigkeitsmaxima nicht viel von einander (58^{mm} im ersten, 54^{mm} im zweiten Falle); dies bezeugt eine beträchtlich grössere Kraftproduction in dem letzteren Falle (Nr. 1 *c*).

Die Inflection ist an diesen Curven sehr stark ausgeprägt. Da, wo die Spannung sehr hohe Werthe erreicht, wie bei der Curve Nr. 1 *b* und noch mehr bei Nr. 1 *c*, hat bei der Inflection die Bewegung nach oben ganz aufgehört und sogar eine geringe Verlängerung des Muskels stattgefunden; in diesem Falle hatte die Spannung des Muskels um 355° zugenommen.

Bemerkenswerth erscheint ferner, dass bei den Zuckungen Nr. 1 *b* und Nr. 1 *c* die Bewegungsgeschwindigkeit im Anfange ungefähr gleich gross ist, während bei jener die Spannung 0.0053" nach dem Beginn der Zuckung nur etwas mehr als verdoppelt worden ist, bei dieser mehr als 9 mal zugenommen hat — ein auffälliges Beispiel wie die Kraftentwicklung des Muskels von dem während der Zuckung stattfindenden Widerstand beeinflusst wird.

Die grösste Spannungszunahme findet sich auch bei diesen Zuckungen gleich im Beginn derselben; (die grosse Zunahme der Spannung, die sich am Ende der betreffenden Zuckungen (in Tab. V) scheinbar darstellt, ist von den längeren Zeitintervallen bedingt). Wenn wir die initiale Spannungszunahme bei diesen auxotonischen Curven mit der bei „Wurfanordnung“ und entsprechender Anfangsspannung vergleichen (vgl. Tab. I, Nr. 2 *b* und 7 *b*), so finden wir, dass bei 15° Anfangsspannung die Spannung bei den auxotonischen Curven, auch wenn die Feder schwach ist, schneller als bei den Wurfcuren ansteigt. In dem zuerst untersuchten Punkte der Wurfcurve 2 *b* (Tab. I) ist die Spannung 27.13°, in der auxotonischen Curve 1 *b* (schwache Feder, Tab. V) ist sie nur 22.5°. Bei dem folgenden Punkte aber, wo die Spannung der Wurfcurve ihr Maximum schon erreicht hat, ist diese kleiner als die Spannung der auxotonischen Curve im entsprechenden Zeitpunkte. In einem

noch höheren Grade ist dies beim Vergleich mit den isotonischen Curven der Fall (vgl. Tab. III).

Bei 80° Initialspannung und „Wurfanordnung“ (Tab. I, Nr. 7b) steigt dagegen die Spannung unmittelbar im Beginn schneller und erreicht höhere Werthe als bei der entsprechenden auxotonischen Curve (Tab. V, Nr. 7b). Dies ist von einer gewissen Bedeutung, weil eine ähnliche Erscheinung gewiss in vielen Fällen bei den Versuchen mit meinem gewöhnlichen Myographen stattgefunden hat, indem nämlich eine sog. isotonische Curve unmittelbar in ihrem Anfang eine grössere Spannungszunahme als die entsprechende auxotonische Curve gezeigt hat, besonders wenn letztere mit einer schwachen Feder und grösserer Initialspannung ausgeführt worden ist. Wenn wir finden, mit welcher grossen Empfindlichkeit der Muskel auf die Schwankungen des Widerstandes reagirt, und ferner wenn wir bedenken, dass eine stärkere Spannungszunahme im Beginn der Zuckung geeignet ist die Contraction der blassen Muskelfasern abzukürzen und die kräftigeren, rothen Fasern früher und intensiver in Thätigkeit zu versetzen, können wir hier eine Erklärung der zuweilen zu beobachtenden Erscheinung, dass die mechanische Leistung einer isotonischen Zuckung grösser als die einer auxotonischen bei gleich grosser Initialspannung sein kann, möglicherweise finden.

Der folgende Versuch, mit der in Tab. IV, S. 172 mitgetheilten isotonischen Zuckung verglichen, scheint in einem gewissen Grade diese Auffassung zu stützen.

Tabelle VI.

Versuch 46. Curve Nr. 29 (Fig. 5). Auxotonische Anordnung, im Uebrigen wie bei der in Tab. IV analysirten Zuckung. Feder B. Anfangsspannung = 155°. Zuckungshöhe = 1.148 mm. Culmenzeit = 0.056". Spannungszunahme = 41.2°. Spannung am Maximum der Zuckung = 196.5°. Mechanische Arbeit = 192.44 mm.

<i>T</i>	<i>Rh</i>	<i>V</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
"	mm	mm	g	g
0.0034	0.034	11.15	1	156.0
0.0056	0.120	28.0	3.4	159.4
0.0085	0.255	44.0	4.6	164.0
0.0113	0.338	27.1	3.5	167.5
0.0142	0.399	19.9	2.9	170.4
0.0169	0.448	16.0	2.1	172.5
0.0198	0.524	24.8	3.1	175.6
0.0226	0.646	39.8	4.4	180.0
0.0254	0.737	29.7	3.0	183.0

<i>T</i>	<i>Rh</i>	<i>V</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
	mm	mm	g	g
0.0282	0.790	17.8	1.7	184.7
0.0311	0.842	17.0	1.8	186.5
0.0339	0.912	22.8	2.5	189.0
0.0367	0.964	23.5	2.5	191.5
0.0396	1.020	11.7	1.3	192.8
0.0424	1.053	10.8	1.1	193.9
0.0452	1.079	8.5	0.8	194.7
0.0480	1.102	7.5	0.7	195.4
0.0509	1.129	8.8	0.5	195.9
0.0536	1.140	3.6	0.2	196.1
0.0565	1.148	2.6	0.1	196.3

Aus einem Vergleich zwischen dem jetzt mitgetheilten Versuche und dem in Tabelle IV bei demselben Muskel, Apparat und Anfangsspannung, aber mit sog. isotonischer Anordnung ausgeführten Versuche geht u. a. hervor, dass die auxotonische Zuckung in ihrem Beginn steiler heraufsteigt (was schon aus der Gestalt der Curven, Fig. 5, ersichtlich ist), früher das Maximum der Geschwindigkeit erreicht, schon 0.01" nach dem Beginn der Zuckung, während die Spannung ziemlich gleichmässig und ganz allmählich zunimmt. Nach zurückgelegtem Maximum der Geschwindigkeit folgt die Inflection, wonach die Bewegungsgeschwindigkeit nochmals zunimmt. An der isotonischen Curve (Tab. IV) erscheint gleich im Anfange eine beträchtliche Spannungszunahme, grösser als bei dem entsprechenden Zeitpunkte der auxotonischen Curve, nach welcher schon 0.005—0.008" nach dem Beginn der Zuckung die Inflection folgt. Erst später und nach einer weiteren Spannungszunahme folgt das Geschwindigkeitsmaximum, nach welchem die Geschwindigkeit in der oben erwähnten Weise immerfort abnimmt. Die mechanische Arbeit ist im letzteren Falle grösser als bei der ersteren. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass der grössere Widerstand, der sich wegen der Trägheit der Belastung im Beginn der isotonischen Zuckung geltend gemacht und die grössere initiale Spannungszunahme in diesem Falle bedingt hat, die Kraftentwicklung günstig beeinflusst und also eine grössere mechanische Arbeit, als bei der auxotonischen Zuckung hervorgerufen hat. Ferner hat wohl die verhältnissmässig geringere Arbeit bei der auxotonischen Zuckung auch ihre Ursache wesentlich darin gehabt, dass die Feder so schwach gewesen, dass die Spannungszunahme auch während des späteren Theiles der Zuckung nur ganz langsam

stattgefunden hat, und also der Muskel zu keiner stärkeren Kraftentwicklung stimulirt worden ist.

Achtes Capitel.

Bewegungsgeschwindigkeit und Kraftentwicklung bei Wurfbewegungen mit trägen, equilibrirten Massen.

Zum Vergleich mit den oben mitgetheilten Versuchsergebnissen ist es von einem nicht geringen Interesse, die Grösse der Kraftentwicklung bei Zuckungen mit trägen, equilibrirten Massen zu untersuchen.

In dieser Richtung sind, wie schon erwähnt, Versuche von Fick, Blix und Starke ausgeführt worden. Ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt derartige Versuche zu machen. Da es jedoch von Nutzen erschien an derartigen Curven die hier angewandte Berechnungsweise zu prüfen, hat Herr Professor Tigerstedt Versuche, die er in Leipzig im Jahre 1884 bei seiner Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung ausgeführt hat, zu meiner Verfügung gestellt.

Bei diesen Versuchen bestand der Schreibhebel aus einem, um eine horizontale Achse beweglichen Strohhalme von 120^{mm} Länge. An dessen Ende war eine Schreibvorrichtung der oben (S. 144) erwähnten Art angebracht. An der Achse war ein Ebonitstück, dessen Enden sich 20^{mm} nach jeder Seite erstreckten, befestigt. Jedes Ende dieses Stückchens trug eine kleine Oese, an welcher Gewichte angehängt werden konnten. Der ganze Schreibhebel u. s. w. wog 14^g. Der Angriffspunkt des Muskels am Hebel lag in einer Entfernung von 24^{mm} von der Achse. Die Vergrößerung der Zuckung war also genau 5 mal. Die auf den Muskel wirkende Last betrug nur 4^g.

Da ich keine Gelegenheit gehabt habe, den betreffenden Apparat zu untersuchen, kann ich das Gewicht seiner einzelnen Theile nicht genau angeben. Um aber eine approximative Berechnung zu ermöglichen und da die Dimensionen des Schreibhebels etwas gröber als diejenigen des von mir oben beschriebenen waren, habe ich angenommen, dass die Schreibvorrichtung am Ende des Hebels etwa 0.4^g und der Strohhalme (nebst den daran befindlichen kleinen Fassungen für den Faden zum Muskel u. s. w.) 0.8^g wogen.¹ Der übrige Theil des Appa-

¹ Wenn das Gewicht des Strohhalmes = x , das der kleinen Schreibvorrichtung = 0.4^g, wenn ferner der Schwerpunkt des Strohhalmes in 60^{mm} Entfernung von der Achse liegt und der gesammte Hebel bei 24^{mm} Entfernung von dieser 4^g wiegt, erhalten wir

$$\begin{aligned} 0.4 \times 120 + 60 \times x &= 4 \times 24 \\ x &= 0.8^g. \end{aligned}$$

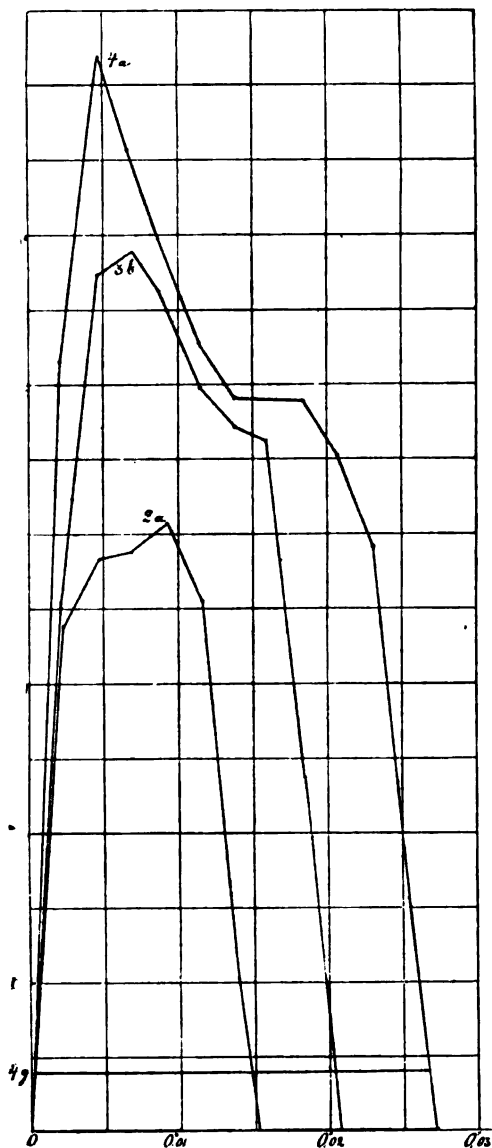


Fig. 6.

Spannungscurven, den Gang der initialen Spannungssteigerung im Verhältniss zum zeitlichen Verlauf der Zuckung bei Versuchen mit trägen equilibrirten Massen angehend (vgl. Tab. VII). Die Entfernungen an der Abscisse geben 0.01" an; an den Ordinaten bezeichnet ein grosser Theilstrich eine Spannungszunahme von ungefähr 6.7^g. Anfangsspann. = 4^g. Die Scala der Ordin. ca. doppelt so gross wie in Fig. 4.

rates wiegt dann 12.8^g. Diese 12.8^g habe ich als an einem cylindrischen, um eine durch seine Mitte gehenden Achse beweglichen Stabe von 40^{mm} Länge gleichmässig vertheilt, betrachtet. Das Trägheitsmoment wird hierdurch etwas zu gross; aber statt dessen müssen die Friction und der Luftwiderstand vernachlässigt werden. Die Trägheitsmomente der einzelnen Theile werden dann:

für den Strohalm

$$\frac{0.8 \times (120)^2}{9820 \times 3} = 0.391;$$

für die Schreibfeder

$$\frac{0.4 \times (120)^2}{9820} = 0.587;$$

für den equilibrirten Hebel

$$\frac{12.8 \times (40)^2}{9820 \times 12} = 0.174;$$

für sämmtliche Theile

$$= 1.152.$$

Die Gewichte, welche an den Enden des equilibrirten Ebonitstückes angebracht waren, wogen resp. je 20, 50 oder 100^g. Wenn die Masse eines derartigen Gewichtes M und dessen Hebelarm k ist, so ist das Trägheitsmoment der beiden zusammen angewendeten Gewichte

$$2 Mk^2.$$

Die zu analysirenden Curven sind wie die übrigen photographisch vergrößert, und zwar 1.38 mal. Im Uebrigen sind sie wie die früheren untersucht, nur erstreckte sich die Untersuchung nicht weiter als etwas nach dem Wendepunkte. Der übrige, parabelförmige Theil der Curve bietet hier kein weiteres Interesse dar. 1^{mm} der Abscisse des originalen Myogrammes entsprach eine Zeit von 0.0016". Die Entfernung der untersuchten Punkte an der Abscisse der Photographie betrug 2^{mm}. Bei der Construction der Geschwindigkeitscurve entsprachen 2^{mm} an der Abscisse der Photographie 6^{mm} an derjenigen der Geschwindigkeitscurve. Im Uebrigen war die Scala der früheren gleich. Wenn also $\operatorname{tg} \mu$ die trigonometrische Tangente des Winkels, welchen die Tangente der Geschwindigkeitscurve in einem einzelnen Punkte mit der Abscisse bildet, so ist der Ausdruck der Winkelacceleration

$$\frac{d\omega}{dt} = \frac{6 \times 1.38 \operatorname{tg} \mu}{120 \times 2 \times 29.7 \times (0.0016)^2}.$$

Wenn also der Hebelarm des Muskels R , die Belastung des Hebels am Muskel p , das Trägheitsmoment sämmtlicher Theile des Apparates T , das der Gewichte $2Mk^2$ und die Winkelacceleration $\frac{d\omega}{dt}$ ist, so berechnet sich die Muskelkraft Q nach der Formel

$$QR - pR = (T + 2Mk^2) \frac{d\omega}{dt}$$

oder numerisch für den Fall, dass die 20^g schweren Gewichte benutzt worden sind

$$24Q - 4 \times 24 = (1.152 + 1.629) \times \frac{6 \times 1.38 \operatorname{tg} \mu}{120 \times 2 \times 29.7 \times (0.0016)^2}.$$

Die vorliegenden Versuche wurden an dem curaresirten, 35^{mm} langen Froschgastrocnemius ausgeführt. Die Reizung geschah mit maximalen Oeffnungsinductionsschlägen, welche durch den Muskel geleitet wurden.

Tabelle VII.

Curve Nr. 2 a (vgl. Fig. 2 u. 6) 40^g träge Masse, ausser dem beweglichen Theile des Apparates. Belastung: Schreibhebel allein (4^g). Reduc. Wurfhöhe = 6.5^{mm}. Culmenzeit = 0.0905". Zeitdifferenz zwischen den untersuchten Punkten = 0.0023".

T	$\operatorname{tg} \alpha$	V	A	$\operatorname{tg} \mu$	P	Q
		mm	m in 1"		g	g
0.0023	0.082	10.3	+ 7.5	+0.687	+36.1	40.1
0.0046	0.287	39.5	+ 9.8	+0.900	+47.3	51.3
0.0069	0.445	55.6	+ 9.9	+0.913	+48.0	52.0
0.0092	0.651	81.4	+10.5	+0.966	+50.8	54.8
0.0115	0.848	106.0	+ 7.5	+0.695	+36.6	40.6
0.0138	0.952	119.0	+ 1.7	+0.158	+ 8.3	12.3
0.0161	0.988	117.3	- 3.9	-0.364	-19.1	—

u. s. w.

Curve Nr. 3 b. 100^g träge Masse; im Uebrigen wie bei 2 a. Wurfhöhe = 7.98 mm. Culmenzeit = 0.1195".

<i>T</i>	<i>tg α</i>	<i>V</i>	<i>A</i>	<i>tg μ</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
		mm	m in 1"		g	g
0.0023	0.052	6.5	+4.7	+0.435	+43.1	47.1
0.0046	0.198	24.8	+8.1	+0.744	+73.6	77.6
0.0069	0.344	43.0	+8.3	+0.767	+75.9	79.9
0.0092	0.488	61.0	+7.9	+0.727	+71.9	75.6
0.0115	0.625	78.1	+6.9	+0.640	+64.4	68.4
0.0138	0.745	93.1	+6.5	+0.601	+59.5	63.5
0.0161	0.869	108.6	+6.4	+0.589	+58.3	62.3
0.0184	0.983	122.9	+2.4	+0.227	+27.4	31.4
0.0207	0.983	122.9	-0.76	-0.070	- 6.9	—
u. s. w.						

Curve Nr. 4 a. 200^g träge Masse. Wurfhöhe = 8.04 mm. Culmenzeit = 0.1253".

<i>T</i>	<i>tg α</i>	<i>V</i>	<i>A</i>	<i>tg μ</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>
		mm	m in 1"		g	g
0.0023	0.026	3.3	+4.07	+0.374	+65.8	69.8
0.0046	0.158	19.8	+5.8	+0.534	+94.0	98.0
0.0069	0.249	31.1	+5.29	+0.486	+85.5	89.5
0.0092	0.340	42.5	+4.78	+0.439	+77.3	81.3
0.0115	0.424	53.0	+4.18	+0.384	+67.6	71.6
0.0138	0.499	62.4	+3.85	+0.354	+62.3	66.3
0.0161	0.578	71.6	+3.85	+0.354	+62.3	66.3
0.0184	0.644	80.5	+3.85	+0.354	+62.3	66.3
0.0207	0.713	89.1	+3.54	+0.325	+57.2	61.2
0.0230	0.767	95.9	+3.0	+0.277	+48.8	52.8
0.0253	0.817	102.1	+0.99	+0.091	+16.0	20.0
0.0276	0.801	100.1	-0.68	-0.063	-11.1	—

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass — in Uebereinstimmung mit dem von Starke gefundenen — bei constanter Belastung und zunehmendem Trägheitsmoment die Wurfhöhe, ebenso wie die Culmenzeit und die Zeit bis zum Erreichen des Wendepunktes (des Maximum der Geschwindigkeit) bis zu einer gewissen Grenze zunehmen. Bei einer den Versuchen Tigerstedt's entstammenden Zuckung, bei welchem der Muskel den Hebel allein ohne träge Massen zu bewegen hatte, waren, wie aus der Fig. 2, Nr. 1 b hervorgeht, die Zuckungshöhe

und die Culmenzeit beträchtlich geringer, der Zeitpunkt bis zum Erreichen des Wendepunktes kürzer, das Maximum der Geschwindigkeit aber grösser als bei den Zuckungen mit grösseren, trägen, equilibrirten Massen. Die Schwankungen der Geschwindigkeit u. s. w. bei den verschiedenen Fällen geht aus den Curven (Fig. 2) und aus der folgenden Zusammenstellung hervor.

Tabelle VIII.

Trägheitswiderstand	Zuckungshöhe	Culmenzeit	Wendepunktszeit	Maximum der Geschwindigkeit
	mm	"		mm
Hebel allein	3.73	0.0470	0.010	144
„ + 40 ^s equilibr. Massen	6.50	0.0905	0.015	119
„ + 100 ^s „ „	7.98	0.1195	0.020	123
„ + 200 ^s „ „	8.04	0.1253	0.027	102

Das Maximum der Geschwindigkeit ist also am grössten, wenn nur der Hebel allein in Bewegung zu setzen ist, geringer bei 40 und 100^s, am geringsten bei 200^s equilibrirten Massen.

Der Zeitverlauf der initialen Spannungszunahme zeigt bei zunehmendem Trägheitsmoment ein den Wendepunkt- und Culmenzeiten entgegengesetztes Verhalten: die Spannung steigt bei Zunahme des Trägheitswiderstandes schneller zum Maximum. Dagegen nimmt sie bei grösserem Trägheitsmoment immer langsamer von diesem Maximum ab, bis sie in dem Wendepunkt wieder der Anfangsspannung gleich wird (vgl. die Spannungscurven, Fig. 6). Das Maximum der Spannung wird bei der Curve Nr. 2a (Tabelle VII) erst bei 0.01'', bei der Curve Nr. 3b bei etwa 0.007'', bei der Curve Nr. 4a bei etwa 0.005'' nach dem Beginn der Zuckung erreicht. Je grösser die zu bewegenden Massen sind, um so langsamer findet anfänglich die Bewegung statt, um so mehr nähert sich der Muskel den Verhältnissen, welche bei vollständig verhinderter Contraction stattfinden, wo nach Fick die Spannung viel schneller als bei zugegebener Verkürzung zunimmt. In diesen Umständen liegt wahrscheinlich die Erklärung des zeitlichen Verlaufes der Spannungszunahme und auch der erstaunend hohen Werthe, die ich für die Spannungszunahme gefunden und welche in der That viel zu gross im Verhältniss zum Gewichte des zu bewegenden Apparates erscheinen. Der bei der Rechnung erhaltene Werth ist aber nicht nur von der Grösse der Massen sondern auch von ihrem Trägheitsmoment, also auch von deren Entfernung von der Achse, sowie von der im Beginn der

Zuckung und besonders bei geringen, trägen Massen, sehr beträchtlichen Acceleration abhängig (vgl. Tab. VII, Curve 2a, Columnne A).

Eine interessante Beleuchtung erhalten diese Verhältnisse durch die Untersuchung, wie viel sich der Muskel in den einzelnen Fällen verkürzt hat, wenn die Bewegung ihr Geschwindigkeitsmaximum erreicht hat, d. h. durch die Bestimmung der Wendepunktsordinate oder der Gleichgewichtshöhe. Starke hat gezeigt, dass diese bei constanter Initialspannung und zunehmendem Trägheitsmoment bis zu einer gewissen Grenze zunimmt, welche im allgemeinen mit derjenigen, wo das Arbeitsmaximum erreicht wird, zusammenfällt, dass aber die Zunahme der Gleichgewichtshöhe gegen die der Wurfhöhe gering ist. Bei den von mir analysirten, in Tabelle VII mitgetheilten Versuchen waren die Gleichgewichtshöhen bei

		Entsprechende Zuckungshöhe bei Hebel allein
	mm	mm
40 " trägen Massen	0.83	1.46
100 " "	1.09	2.00
200 " "	1.44	2.83

Beim Vergleich der Gleichgewichtshöhe mit den in der Spalte nach rechts mitgetheilten Werthen, welche zeigen, wie viel der Muskel, ohne in seiner Bewegung durch träge Massen verhindert zu werden, sich zu derselben Zeit verkürzt hat, ergibt sich, dass der Muskel durch die trägen Massen in einem sehr beträchtlichen Grade bei seiner Bewegung gehemmt worden ist. Da ferner der Hebel, obgleich er ganz leicht war, dennoch, wie die Formel (S. 180) zeigt, einen nicht ganz unbeträchtlichen Trägheitswiderstand ausgeübt hat, dürfte man annehmen können, dass sich der Muskel bei einem minimalen Trägheitswiderstand etwa doppelt so hoch bei den Wendepunkten der Wurfcurven entsprechenden Zeitabschnitten contrahirt hätte. Wenn wir uns endlich daran erinnern, dass die Zeiten, welche bei den betreffenden Wurfzuckungen bis zum Erreichen der Wendepunkte verfließen, etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ (bei 40 " träger Masse) bis $\frac{1}{2}$ (bei 200 " träger Masse) derjenigen Zeit (0.05") betragen, während welcher im allgemeinen die Kraftentwicklung im Muskel nach einem einzelnen Inductionsschlage dauert,¹

¹ Nach der Zuckung mit dem Hebel allein zu urtheilen, hat in diesem Falle die betreffende Zeit 0.046" betragen. Diese Zeit ist mit der Culmenzeit der Wurfbewegung, welche viel grösser ist, nicht zu verwechseln.

so geht daraus hervor, dass die Bedingungen einer beträchtlichen Spannungszunahme in der That vorhanden sind.

Vielleicht noch prägnanter tritt dies hervor, wenn man bei diesen sämtlichen Curven den Grad der Verkürzung bei einem bestimmten frühzeitigen Zeitabschnitt der Zuckung, z. B. 0.0115" nach ihrem Anfang, vergleicht. Ich nehme an, dass sämtliche Curven in dem Zeitabschnitte beginnen, wo sich die Curve des nur mit dem Hebel allein belasteten Muskels von der Abscisse erhebt, ein Verfahren, dessen Berechtigung daraus ersichtlich ist, dass die Latenzdauer der betreffenden Zuckungen fast gleich ist.

Anordnung	Zuckungshöhe
	mm
Hebel allein	1.10
„ + 40 ^g träge, equilibrierte Massen	0.52
„ + 100 ^g „ „ „	0.42
„ + 200 ^g „ „ „	0.31

Es ist selbstverständlich, dass die Umstände, welche die hier angeführten Werthe anschaulich machen, in einem hohen Grade das Entstehen einer starken initialen Spannungszunahme bewirken sollen.

Bei der Zuckung Nr. 2 *a* (Tab. VII), wo 40^g träge Masse und der Hebel bewegt werden sollten, wurde die Spannung auf 50.8^g, bei Nr. 3 *b* (100^g träge Masse und der Hebel) mit 75.9^g und bei Nr. 4 *a* (200^g träge Masse und der Hebel) mit 94^g erhöht. Wenn die Gewichte der Massen wie 1:2.5:5 oder die Trägheitsmomente wie 1:1.9:3.34 zunehmen, so nehmen die Maxima der Spannungszunahme wie 1:1.5:1.8, also langsamer als die Schwere und das Trägheitsmoment der Gewichte, zu.

Wenn man die starke Spannungssteigerung, welche im Beginn dieser Zuckungen mit trägen Massen stattfindet, berücksichtigt, so erscheinen die beträchtlichen Wurfhöhen nicht so erstaunend gross, besonders als diese Massen zum grössten Theil den Muskel nicht belasten, sondern equilibriert, von der Schwerkraft nicht beeinflusst sind, und einmal in Bewegung versetzt eben wegen ihrer Trägheit fortsetzen sich zu bewegen, bis der Einfluss der Schwerkraft an dem nicht equilibrierten Theile des Apparates in Verbindung mit der Friction und dem Luftwiderstand die Bewegung hemmen.

Neuntes Capitel.

Controle der Berechnung der Kraftentwicklung.

Um eine Vorstellung über das Verhältniss zwischen dem Verlauf der Kraftentwicklung und der Verkürzung des Muskels zu erhalten, habe ich die Curven (Fig. 7) construiert. In diesen bezeichnet die Abscisse die Zuckungshöhen in mm, die Ordinate die entsprechende Spannung in g.

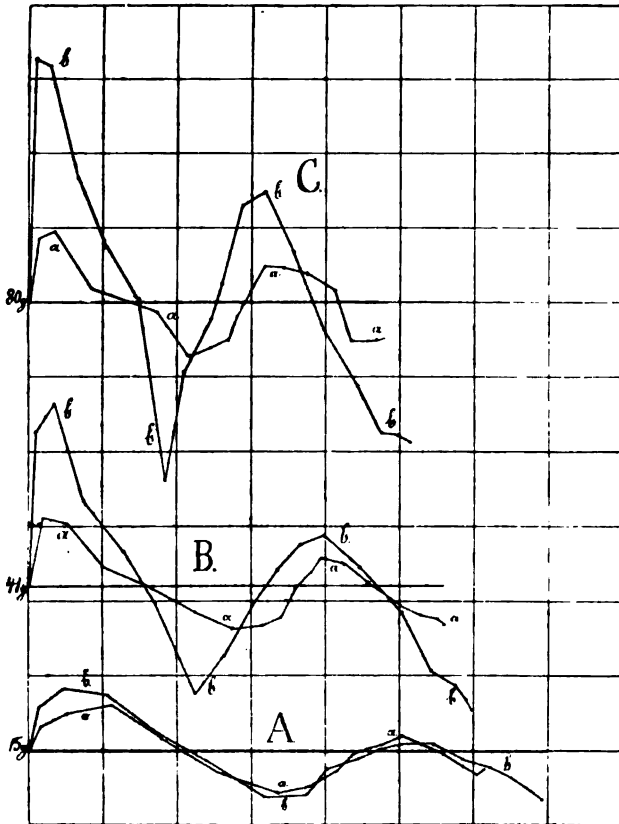


Fig. 7.

Spannungscurven, die Spannungsschwankungen im Verhältniss zu dem von dem beweglichen Muskelende durchlaufenen Wege bei einigen isotonischen (a) und einfachen Wurfzuckungen (b) angehend; vgl. Tab. I u. III. Die Curven A beziehen sich auf die Zuckungen Nr. 2 a u. b, die Curven B auf Nr. 4 a und b, die Curven C auf Nr. 7 a und b. 1 mm der Abscisse entspricht 0.025 mm Höhe der Zuckung; 1 mm der Ordinate entspricht etwa 2.0—2.2^s (ein grosser Theilstrich also 20—22^s) Spannungszunahme.

Diese Curven, welche den Verlauf zwischen je zwei Punkten, wo die Geschwindigkeit 0 gewesen (den Anfangspunkt und das Culmen), darstellen, erlauben eine Controle der oben angeführten Berechnungen.¹ Aus diesen Curven kann man nämlich die Grösse der ausgeführten mechanischen Arbeit berechnen und den dabei erhaltenen Werth mit der als Product der Zuckungshöhe und Belastung gefundenen Arbeit vergleichen. Sind die Curven auf relativ richtige Berechnungen gestützt, so werden die beiden Werthe unter einander übereinstimmen.

Aus den betreffenden Curven wird die Arbeit erhalten durch die Bestimmung der Grösse der Fläche, welche von der Abscisse für die Spannung von 0^s, von zwei durch die Endpunkte der Curve gehende Ordinaten und von der Curve selbst eingeschlossen ist. An der Abscisse bezeichnet 1^{mm} eine Zuckungshöhe von 0.025^{mm}; je 1^{mm} der Ordinaten bedeutet 2.0—2.2^s Spannungsschwankung; 1^{qmm} also eine Arbeit von 0.05—0.055^{gmm}. Die Abscissen für 0^s, welche, um die Figur nicht undeutlich zu machen, fortgelassen sind, liegen resp. 7.5, 19.5 und 36.4^{mm} unterhalb der Linien für 15, 41 und 80^s, welche die Initialspannungen für die einzelnen Curvenpaare angeben.

Tabelle IX.

Versuch	Nr.	Anordnung	Belastung	Mechanische Arbeit	
				aus den Curven der Fig. 7.	als Product der Zuckungshöhe und der Belastung
2	2 a	isoton.	g	gmm	gmm
			15	80.85	30.48
	4 a	„	41	76.51	76.67
	7 a	„	80	124.43	124.15
	2 b	Gewicht gerade unter d. Muskel	15	34.49	34.50
	4 b		41	81.86	81.84
	7 b		80	137.96	136.48

Die Uebereinstimmung ist so vollständig, wie man sie nur wünschen kann.

¹ Ich will hier bemerken, dass die Controle nur den Constructionen und Rechnungen, nicht aber den absoluten Spannungswerthen gilt, denn diese würden, wenn sie nur unter einander proportional geblieben wären, bei der Controle dasselbe Ergebnis, gleichgültig, ob sie klein oder gross gewesen, geliefert haben.

Schlussfolgerungen.

1. Die an den Muskelcurven oft vorkommende Inflection ist nach allem zu urtheilen physiologisch und von der Form der Muskelbewegung selbst abhängig. Dass die Muskelcurve in ihrem ersten Anfange einen gegen die Abscisse convexen Verlauf darstellt, braucht nicht darauf hinzudeuten, dass die Bewegung einem beträchtlicheren, eine stärkere Spannungszunahme hervorrufenden Trägheitswiderstand begegnet hat.

2. Wenn bei Zuckungen, wo der Muskel von einem an seinem Angriffspunkt am Schreibhebel befestigten Gewicht belastet ist, die Geschwindigkeit der Bewegung und die Muskelkraft aus der Zuckungscurve berechnet werden, so sind die in dieser Weise erhaltenen Werthe ohne irgend einen gröberen Fehler auch auf den Fall zu überführen, wo der Muskel ein an seinem freien Ende direct befestigtes Gewicht hebt.

3. Bei Zunahme der Belastung nimmt das Maximum der Bewegungsgeschwindigkeit während der Zuckung, jedoch nicht der Belastung proportional, sondern langsamer, zu.

Bei der Inflection nimmt die Bewegungsgeschwindigkeit im Verhältniss zum Maximum der Geschwindigkeit in einem höheren Grad ab, wenn die Belastung klein ist. Die secundäre Zunahme der Geschwindigkeit (nach der Inflection) ist dagegen bei grösserer Belastung nicht nur relativ, sondern auch absolut grösser, als bei einer geringeren Belastung. Die zuerst sich contrahirenden (blassen) Muskelfasern verkürzen sich am schnellsten (das Maximum der Geschwindigkeit findet vor der Inflection statt), ihre Contractionsfähigkeit nimmt aber sowohl in Bezug auf Geschwindigkeit wie auf Zuckungshöhe bei zunehmender Belastung ab. Die (rothen) Muskelfasern, deren Contraction an der Curve später hervortritt, verkürzen sich langsamer, ihre Contraction nimmt aber sowohl in Bezug auf Geschwindigkeit wie auf Höhe innerhalb gewisser Grenzen mit der Belastung zu.

4. In Bezug auf das Verhältniss zwischen dem zeitlichen Verlauf der Contraction und dem Gang der Schwankungen der Bewegungsgeschwindigkeit findet sich:

- a) dass die grösste Zunahme der Geschwindigkeit unmittelbar nach dem Beginn der Zuckung erscheint;
- b) dass das Maximum der Geschwindigkeit, der sog. erste Wendepunkt, etwa $0.0100-0.0125''$ nach dem Beginn der Zuckung, ziemlich unabhängig von der Grösse der Belastung ($15-80^g$), erreicht wird;

c) dass das Minimum der Geschwindigkeit bei der Inflection (der zweite Wendepunkt) etwa 0.019—0.025" nach dem Beginn der Zuckung, und zwar etwas früher bei grösserer Belastung hervortritt:

d) dass das zweite Maximum der Geschwindigkeit, der dritte Wendepunkt an den verschiedenen Curven etwa 0.030" nach dem Beginn der Zuckung stattfindet, wonach die Bewegungsgeschwindigkeit abnimmt, bis sie, als die Zuckung das Culmen erreicht, 0 wird (bei 0.045 mit der geringsten, 0.041 mit der grössten Belastung).

5. Die Wendepunktsordinaten oder die sog. Gleichgewichtshöhen (für den ersten Wendepunkt) sind bei entsprechenden isotonischen und sog. einfachen Wurfcuren einander ziemlich gleich und nehmen mit steigender Belastung nur wenig ab.

6. Die Acceleration des freien Muskeldes ist im Beginn der Zuckung sehr beträchtlich, und ist im Maximum bei directer Belastung eines mittleren Gewichtes (41^g) 9.8^m in 1", bei sog. isotonischen Zuckungen und demselben Gewichte 11.5^m, und bei Zuckungen mit kleinen, equilibrirten Massen, 40^g entsprechend, 10.5^m.

Mit Ausnahme des späteren Theils der Zuckungen mit trägen, equilibrirten Massen ist die Abnahme der Acceleration bis zum Maximum der Zuckung in keiner einzigen der analysirten Zuckungen so gross gewesen, wie sie gewesen sein würde, wenn die Muskelkraft in irgend einem Punkte aufgehört hätte, auf die Belastung einzuwirken. Bei den betreffenden Zuckungen hat also kein Wurf des Schreibhebels und des Gewichtes stattgefunden.

7. Wenn der Muskel unter Vermittlung des Schreibhebels ein ihn direct belastendes Gewicht hebt, steigt die Spannung sehr schnell, erreicht schon 0.005" oder früher nach dem Beginn der Zuckung ihr Maximum, nimmt bis zum ersten Wendepunkt, wo die Spannung gleich der initialen ist, ab und sinkt dann schnell noch tiefer bis auf ein Minimum, welches dem Beginn der Inflection entspricht und etwa 0.015" nach dem Beginn der Zuckung erscheint. Sodann nimmt die Spannung in meinen Versuchen wieder zu, erreicht im zweiten Wendepunkte die Anfangsspannung, steigt noch weiter bis zu einem neuen Maximum, welches bei den analysirten Versuchen (Tabelle I) etwa 0.027" nach dem Beginn der Zuckung, also vor dem zweiten Geschwindigkeitsmaximum erreicht wird, um endlich wieder abnehmend im dritten Wendepunkt zum zweiten Mal gleich der Anfangsspannung zu werden und dann unter fortgesetzter Abnahme am Culmen ein neues Minimum zu erreichen.

8. Die Spannungsschwankungen während der Contraction sind grösser, je grösser die Belastung. Bei den sog. einfachen Wurfbewe-

gungen (Tab. I), ist das Maximum der Spannungszunahme etwa gleich der Anfangsspannung gewesen.

9. Bei soweit möglich isotonischer Anordnung der Versuche werden die Spannungsschwankungen, besonders bei grösserer Belastung, beträchtlich kleiner als bei den entsprechenden, einfachen Wurfbewegungen, weil im ersten Falle der Trägheitswiderstand der Belastung viel geringer als im zweiten Falle ist. Die isotonische Zuckung steigt daher im Anfang steiler auf. Später aber zeigt sie eine viel ausgeprägtere Inflection als die Wurfcurve, kreuzt diese und verläuft später im allgemeinen tiefer als die Wurfcurve, eine kleinere Höhe erreichend.

10. Bei auxotonischen Zuckungen ist die Bewegungsgeschwindigkeit im allgemeinen kleiner, als bei isotonischen oder Wurfcurven mit derselben Anfangsspannung. Auch bei den auxotonischen Zuckungen wird der Wendepunkt ziemlich constant etwa $0.01''$ nach dem Beginn der Zuckung, von der Anfangsspannung und der Spannungszunahme während der Zuckung unabhängig, erreicht. Sogar bei einer beträchtlichen und schnellen Spannungszunahme während der Zuckung wird die Bewegungsgeschwindigkeit wenig geringer als bei einer kleinen und langsamer sich entwickelnden, was auf eine viel grössere Kraftentwicklung im ersten Falle hindeutet.

Die schnellste Spannungszunahme kommt auch bei den auxotonischen Zuckungen kurz nach dem Beginn der Zuckung vor, und im allgemeinen ist diese Zunahme grösser als bei den entsprechenden isotonischen und Wurfcurven. Bei einer grösseren Anfangsspannung kann indessen die initiale Spannungszunahme bei einer sog. isotonischen Zuckung grösser als im entsprechenden Zeitabschnitte bei einer auxotonischen Curve sein.

11. Bei Zuckungen mit constanter Anfangslänge und Anfangsspannung aber mit zunehmendem Trägheitswiderstand erheben sich die Curven immer langsamer von der Abscisse; hierbei nehmen, wie Starke gezeigt hat, Wurfhöhen, Culmenzeiten, Wendepunktszeiten und Gleichgewichtshöhen bis zu einer gewissen Grenze zu. Das Maximum der Geschwindigkeit ist aber ohne träge Massen grösser als mit solchen. Die Spannung steigt schneller und höher, je grösser der Trägheitswiderstand ist, und erreicht ihr Maximum etwa $0.01-0.005''$ nach dem Beginn der Zuckung.

12. Wenn bei isotonischen oder sog. einfachen Wurfbewegungen die mechanische Arbeit aus den Variationen der Spannung während der Zuckung berechnet werden, so werden dieselben Werthe erhalten, wie bei der Berechnung der Arbeit als Product der Hubhöhe und der Belastung.

Anhang.

Messungen der Höhe der ersten und der zweiten Elevation an dem aufsteigenden Ast auxotonischer, mit verschiedenen starken Federn ausgeführter Zuckungen.

Die Zuckungshöhen sind nicht auf die natürliche Höhe reducirt, also 15 mal vergrößert. Die Grenze zwischen der ersten und der zweiten Elevation ist dadurch bestimmt worden, dass, wenn nöthig unter Lupenvergrößerung, mittels einer feinen Nadel ein kleiner Strich an dem Punkte der Elevation, wo die Muskelbewegung am meisten retardirt erschien, gemacht worden ist. Die senkrechte Entfernung zwischen diesem Punkte und der Abscisse (Höhe der ersten Elevation = I) sowie zwischen demselben Punkte und dem Culmen (Höhe der zweiten Elevation = II) wurde darnach gemessen.

Die Versuche sind im Herbst 1886 ausgeführt.

Versuch 29.

Nr.	Feder	Be- lastung	Zuckungs- höhe	I. Höhe der ersten Elevation	II. Höhe d. zweiten Elevation	Relation zwischen I und II
		g	mm	mm	mm	
2	E	50	25.6	20.0	5.6	1:0.280
3	E	100	21.9	15.0	6.9	1:0.460
4	E	150	18.6	9.1	9.5	1:1.044
5	D	10	17.85	16.8	1.05	1:0.063
6	D	50	22.10	16.5	5.6	1:0.339
7	D	100	21.45	14.0	7.45	1:0.532
8	D	150	19.0	10.3	8.7	1:0.844
9	C	10	11.50	4.6	6.9	1:1.500
10	C	50	17.10	8.5	8.6	1:1.012
11	C	100	18.0	10.0	8.0	1:0.800
12	C	150	17.9	9.1	8.8	1:0.967
13	C	200	15.6	7.4	8.2	1:1.108
14	B	10	11.70	6.5	5.2	1:0.800
15	B	50	15.20	8.0	7.2	1:0.900
16	B	100	16.9	8.6	8.3	1:0.965
17	B	150	16.7	8.6	8.1	1:0.954
18	B	200	15.1	7.2	7.9	1:1.097
20	A	50	18.4	11.8	6.6	1:0.559
21	A	100	18.25	10.2	8.05	1:0.789
22	A	150	16.7	8.0	8.7	1:1.088

Versuch 30.

Nr.	Feder	Be- lastung	Zuckungs- höhe	I. Höhe der ersten Elevation	II. Höhe d. zweiten Elevation	Relation zwischen I und II
		g	mm	mm	mm	
2	E	50	32.55	26.8	5.75	1:0.215
6	E	100	29.05	20.8	8.25	1:0.397
11	E	150	24.10	15.5	8.6	1:0.555
16	E	200	21.45	12.7	8.75	1:0.698
3	D	50	28.80	23.4	5.4	1:0.276
7	D	100	27.70	19.5	8.2	1:0.421
12	D	150	24.40	15.5	8.9	1:0.574
17	D	200	20.85	11.5	9.35	1:0.813
23	D	300	8.10	4.9	3.2	1:0.653
4	C	50	20.75	unmessbar	—	—
8	C	100	24.50	15.3	9.2	1:0.601
13	C	150	23.80	14.2	9.6	1:0.676
18	C	200	19.50	10.8	8.7	1:0.806
21	C	300	9.40	4.2	5.2	1:1.214
9	A	100	24.50	15.8	8.7	1:0.551
14	A	150	22.70	13.5	9.2	1:0.681
19	A	200	17.90	9.8	8.1	1:0.827
22	A	300	8.35	4.1	4.25	1:1.037

Versuch 31.

2	E	50	25.8	18.5	7.3	1:0.395
3	E	100	27.7	14.0	13.7	1:0.979
4	E	150	24.8	11.0	13.8	1:1.256
5	E	200	21.9	9.7	12.2	1:1.258
7	D	10	15.8	10.0	5.8	1:0.580
9	D	100	28.85	14.1	14.75	1:1.046
10	D	150	25.6	10.9	14.7	1:1.849
11	D	200	21.7	8.8	12.9	1:1.852
13	C	10	19.2	6.5	12.7	1:1.954
14	C	50	21.8	9.5	12.3	1:1.295
15	C	100	23.8	11.2	12.6	1:1.125
16	C	150	22.5	9.5	13.0	1:1.368
17	C	200	20.2	7.7	12.5	1:1.623
21	B	10	13.25	6.6	6.65	1:1.008
22	B	50	19.3	8.3	11.0	1:1.325
23	B	100	20.2	9.1	11.1	1:1.220
24	B	150	20.0	8.9	11.1	1:1.247
25	B	200	18.4	7.5	10.9	1:1.453
26	B	300	13.7	5.2	8.5	1:1.635

Versuch 34.

Nr.	Feder	Be- lastung	Zuckungs- höhe	I. Höhe der ersten Elevation	II. Höhe d. zweiten Elevation	Relation zwischen I und II
		g	mm	mm	mm	
1	<i>E</i>	10	23.0	21.0	2.0	1:0.095
5	<i>E</i>	50	26.4	18.6	7.8	1:0.414
9	<i>E</i>	100	23.0	11.9	11.1	1:0.933
13	<i>E</i>	150	18.9	8.5	10.4	1:1.224
17	<i>E</i>	200	14.35	6.2	8.15	1:1.315
18			14.10	5.8	8.30	1:1.414
2	<i>D</i>	10	14.5	9.1	6.4	1:0.703
10	<i>D</i>	100	22.15	11.9	10.25	1:0.853
14	<i>D</i>	150	17.9	7.8	10.1	1:1.295
19	<i>D</i>	200	12.0	5.4	6.6	1:1.222
22	<i>D</i>	300	4.2	2.3	1.9	1:0.826
7	<i>B</i>	50	14.45	6.4	8.05	1:1.258
11	<i>B</i>	100	16.6	7.7	8.9	1:1.156
15	<i>B</i>	150	16.0	7.1	8.9	1:1.254
20	<i>B</i>	200	11.1	5.0	6.1	1:1.220
23	<i>B</i>	300	3.2	2.0	1.2	1:0.600

Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems auf den respiratorischen Stoffwechsel der Lungen.¹

Von

Valdemar Henriques.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Kopenhagen.)

Einleitung,

Neuere Versuche über die Lungenrespiration² haben unsere Auffassung in Bezug auf den in den Lungen stattfindenden Stoffwechselprocess in einigen Punkten verändert. Früher betrachtete man die Kohlensäureausscheidung in der Regel und die Sauerstoffaufnahme stets als einen rein physikalischen Process, der durch eine verschiedene Spannung der respectiven Gase an beiden Seiten des Lungenepithels hervorgebracht werde. Die Versuche Bohr's haben indess gezeigt, dass der Stoffwechsel in den Lungen nicht in so einfacher Weise vor sich geht, indem sich im Gegentheil sowohl die Kohlensäure als der Sauerstoff durch die Lunge von einem Orte mit niedrigerer Spannung zu einem anderen Orte mit höherer Spannung zu bewegen vermöge. Ist aber dieses der Fall, wird man gezwungen sein, dem Lungengewebe ein besonderes luftsecretorisches Vermögen beizulegen; mit anderen Worten, es ist die Lunge dann als eine Drüse aufzufassen, eine Auffassung, die in Bezug auf die Kohlensäure schon früher von J. J. Müller³ geltend gemacht worden ist.

Nachdem die secretorische Wirksamkeit der Lunge mit Sicherheit erwiesen war, lag es nahe zu untersuchen, ob es nicht, wie es in Bezug

¹ Der Redaktion zugegangen den 30. April 1892.

² Chr. Bohr, Ueber die Lungenathmung. *Dies Archiv.* Bd. II. S. 286.

³ J. J. Müller, Ueber die Athmung der Lunge. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig.* 1869.

auf andere Drüsen geschehen, möglich wäre, das Vorhandensein von besonderen secretorischen Nerven der Lunge nachzuweisen. Ich habe daher die Frage untersucht, ob die Reizung der die Lunge innervierenden Nerven eine solche Veränderung der Luftsecretion zu Wege zu bringen im Stande sei, dass diese Veränderung einer Beeinflussung der eigentlichen Lungenzellen zuzuschreiben wäre. Die Nerven, von denen hier die Rede sein könnte, sind Nervus sympathicus und Nervus vagus wie bekannt die beiden einzigsten, welche die Lunge mit Nervensträngen versehen. Wenn ich in der hier vorliegenden Arbeit nicht den Einfluss des N. sympathicus auf den respiratorischen Stoffwechsel der Lunge untersucht habe, liegt dieses im Mangel an gehöriger Zeit; vorläufige Versuche scheinen indess einen sogar sehr bedeutenden Einfluss dieses Nerven auf die Lungenrespiration zu zeigen. Die ausgeführten Untersuchungen behandeln also nur die Bedeutung des N. vagus für den respiratorischen Stoffwechsel der Lunge, indem ich in dieser Beziehung ebensowohl das periphere als das centrale Vagusende untersucht habe.

Ehe ich auf die angewandte Versuchsmethode näher eingehe, werde ich, um die allmähliche Entwicklung der Methode zu zeigen, zuerst einen kurzen Ueberblick über die einleitenden Versuche geben. Stellt man sich die Aufgabe, den Einfluss der Nervenreizungen auf den respiratorischen Stoffwechsel zu untersuchen, schlägt man in natürlichster Weise den Weg ein, der bisher schon bei Untersuchung der durch irgend welchen äusseren Einfluss hervorgerufenen Veränderung im Respirationsstoffwechsel gefolgt worden ist. Man ist dann in folgender Weise dabei vorgegangen, dass man in kürzerer Zeit, in der Regel ungefähr einer Viertelstunde, die ein- und ausgeathmete Luft, sowie die Zusammensetzung der Expirationsluft bestimmt und von diesen Bestimmungen aus die pro Kilo und Stunde aufgenommene Sauerstoffmenge sowie die ausgeschiedene Kohlensäuremenge berechnet hat. Nachdem diese Grössen unter normalen Verhältnissen bestimmt worden sind, ist dann das Versuchsindividuum denjenigen äusseren Veränderungen ausgesetzt worden, die man zu beobachten wünschte, worauf die gleichen Bestimmungen aufs Neue vorgenommen und mit den ersteren verglichen worden sind. Falls man dieses Verfahren zu unserem Zwecke anzuwenden wünscht, muss man vorerst in einer Viertelstunde die Respiration unter normalen Verhältnissen untersuchen und darauf z. B. das periphere Vagusende ebenfalls in einer Viertelstunde reizen, während gleichzeitig wieder die Respiration bestimmt wurde. Dieses Verfahren ist auch geprüft worden, es zeigte sich aber, dass sich unsichere ja sogar ganz widerstreitende Resultate ergaben, wozu wohl der

Grund zum Theile in dem Umstande zu suchen wäre, dass eine Nervenreizung, wenn sie längere Zeit hindurch fortgesetzt wird, eine Lähmung des gereizten Nervs hervorruft, durch die sich dann auch ein dem beabsichtigten ganz entgegengesetztes Resultat ergeben muss. Wünscht man ein scharfes und deutliches Hervortreten der Reizungswirkung, so darf die Reizung nur in ganz kurzer Zeit angewendet werden, nämlich so kurz, dass jede Möglichkeit einer Lähmung des Nervs mit Bestimmtheit ausgeschlossen ist. Wenn aber in dieser Weise die Reizung nur ganz kurz dauern darf, wird man gezwungen sein, die Dauer jedes einzelnen Respirationsversuches auf die gleiche kurze Zeit zu beschränken. Es wurde deshalb die Methode in der Weise geändert, dass die Versuchsdauer auf 10—20 Secunden reducirt wurde, während dieselbe früher eine Viertelstunde betrug; ferner wurde die Zeit zwischen jedem Versuche, welche früher mehrere Minuten betrug, auf 2—5 Secunden reducirt. Wird die Dauer des einzelnen Respirationsversuches indess in so bedeutendem Grade reducirt, entspricht jeder derselben auch nur einigen, wenigen ungefähr fünf In- und Expirationen. Sollen die einzelnen Versuche deshalb mit einander vergleichbar sein, müssen alle einzelnen Expirationen genau gleich gross sein, indem eine geringe Steigerung oder Verminderung ihrer Grösse, wie es aus der Natur der Sache folgt, Variationen in der Zusammensetzung der Expirationsluft bewirkt und dadurch eine Veränderung des respiratorischen Stoffwechsels simulirt, welche in Wirklichkeit nicht statt hat. Will man dann diese Fehlerquelle vermeiden, kann man nicht das Versuchsthier die Respirationen selbst ausführen lassen, sondern wird gezwungen sein, das Curare und die künstliche Respiration anzuwenden; hiedurch lässt sich, wie es sich unten zeigen wird, eine durchaus constante Grösse jeder einzelnen Expiration gewinnen, während man freilich andererseits durch die Anwendung des Curare die Wirkung der Nervenreizung wahrscheinlich etwas schwächt, ein Uebelstand, der jedoch vorläufig unvermeidlich ist.

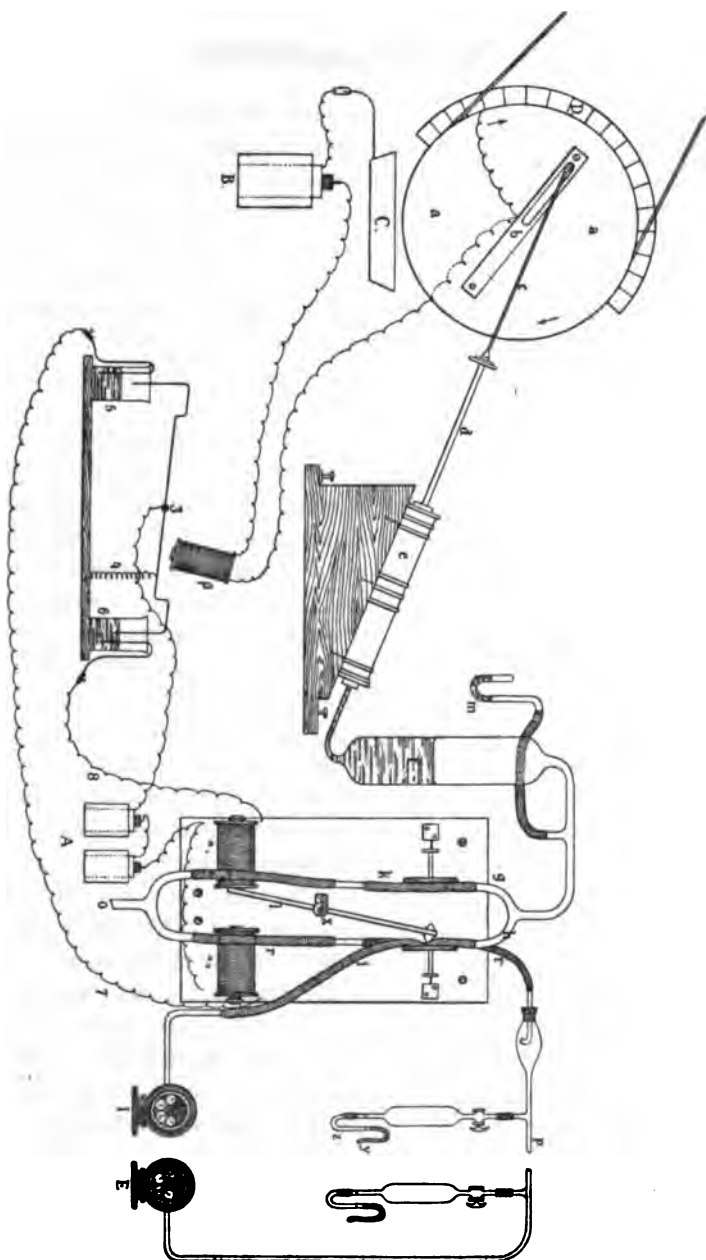
Bei der Ausführung der Versuche in dieser Weise ging ich nun Anfangs von der Voraussetzung aus, dass Proben der Expirationsluft eines normalen Individuums, die kurz auf einander und in ganz derselben Weise aufgesammelt sind, auch gleichartige Zusammensetzung zeigen müssen. Indess, wie sich erwies, traf diese Voraussetzung nicht zu, es fanden sich im Gegentheil recht bedeutende Schwingungen sowohl in der Kohlensäuremenge als der Sauerstoffmenge, und es nahm deshalb die Versuchsmethode dann nach und nach die nun hier des Näheren zu beschreibende Form an.

Die Versuchsmethode.

Wir beginnen zuerst hier mit einer Beschreibung des zu künstlicher Respiration angewendeten Apparates. Die an denselben gestellte Forderung besteht darin, dass zu gleicher Zeit als die Grösse jeder einzelnen Respiration während des Versuches genau dieselbe sein soll, eine dem Versuchsindividuum passende Respiration zu Stande zu bringen sei; ausserdem noch darf von der Expirationsluft durchaus nichts verloren gehen, sondern muss sich dieselbe aufsammeln und mittels Durchleitung durch ein Gasometer messen lassen. Diesen verschiedenen Forderungen wird durch Anwendung folgenden Apparates Folge geleistet. (Siehe Fig. 1.)

Derselbe besteht aus einer ungefähr 300 ^{ccm} fassenden Metallspritze (e) mit einem sehr genau schliessenden leicht beweglichen Stempel. Die Stempelstange (d) ist durch einen Krummzapfen (c) mit einer rotirenden Scheibe (a) in Verbindung gesetzt und der Krummzapfen lässt sich mittels eines Schiebermechanismus in grösserem oder geringerem Abstand von der Achse dieser Scheibe festschrauben. Die Metallspritze steht durch eine Glasröhre in Verbindung mit einem gläsernen Behälter (f), dessen Volumen ebenfalls ca. 300 ^{ccm} ist; sowohl die Spritze als der gläserne Behälter sind mit Wasser in der Weise gefüllt, dass keine Luft unter dem Spritzenstempel oder in der Verbindungsröhre zwischen dem Behälter und der Spritze vorhanden ist. Durch Vor- und Rückwärtsbewegung des Spritzenstempels wird also die Oberfläche der Flüssigkeit im Behälter steigen oder sinken, und abwechselnd wird Luft aus der obersten Mündung des Behälters herausgepresst oder in dieselbe hineingesaugt werden. Es steht dann diese Mündung des Behälters in Verbindung mit einer gabelförmigen Röhre, deren zwei Zweige (g und h) sich in die Kautschukschläuche (i und k) fortsetzen. An dem einen Zweig (g) ist eine Seitenröhre angebracht, die zum Manometer (m) hinüberführt. Die beiden Schläuche (i und k) setzen sich bis zu einem Apparate fort, der unten näher beschrieben werden wird, und dessen Aufgabe es ist, jede der beiden Schläuche an einem bestimmten Punkte zusammenzuklemmen, sodass das Lumen derselben vollständig luftdicht geschlossen wird. Die Schliessung geht aber, wie es sich später zeigen wird, in der Weise vor sich, dass der eine Schlauch offen ist, wenn der andere geschlossen und umgekehrt. Der Schlauch i wird indess weiter bis zum Gasometer J fortgesetzt, während der Schlauch k zu einer T-Röhre führt, deren herabsteigender Zweig (o) luftdicht mit der

Fig. 1.



Trachealkanüle des Versuchsthieres sich verbinden lässt. Der dritte Zweig der *T*-Röhre ist mit einem Kautschukschlauche (*r*) versehen, der zu demselben Schliessungsapparate führt, welcher den Schlauch *i* zusammenklemmt. Der Schlauch (*r*) mündet in einen kleinen gläsernen Behälter (*s*) aus, wodurch erreicht wird, dass sich der erste kohlen-säureärmere Theil jeder Expiration mit dem letzteren kohlen-säure-reicheren Theile derselben vermischt; wenn das Volumen des Behälters etwas grösser als das Volumen jeder einzelnen Respiration ist, wird die aus dem Behälter strömende Expirationsluft eine gleichartige Zusammensetzung haben. Vom gläsernen Behälter wird nun die Leitung weiter in die Glasröhre (*p*) fortgesetzt werden. Dieselbe ist mit 28 kleinen herabsteigenden Seitenröhren versehen, an denen diejenigen Behälter angebracht sind, in welchen Proben der Expirations-luft aufgesammelt werden. Die Leitung schliesst endlich mit einem Gasometer (*E*) ab.

Wie zu ersehen, haben wir hier eine vollständig geschlossene Luft-leitung, die, wenn man dem von der Luft während der Anwendung des Apparates passirten Wege folgt, sich leicht übersehen lässt. Beginnen wir mit dem Gasometer *J*, so strömt die Luft durch die Glasröhre in den Behälter *f* durch *g* und *k* und bis zu *o* hinüber, welches zur Trachea des Versuchsthieres durch *r* und *p* hinüber und endlich in den Gasometer *E* hinausführt.

Wir werden nun näher die Weise betrachten, in der die drei Schläuche *k*, *i* und *r* zusammengeklemt werden. Hierzu wird ein Apparat angewendet (siehe Figur) der aus zwei Elektromagneten α_1 und α_2 besteht, jeder derselben mit einem eisernen Kerne. Zwischen ihnen ist eine stählerne Stange (*e*) angebracht, die um eine Achse (*x*) drehbar ist. Am einen Ende dieser stählernen Stange sind zwei Keile aus Metall, zu jeder Seite einer angebracht und so, dass sie ihre scharfe horizontale Kante nach Aussen kehren; dicht neben den Keilen findet sich an jeder Seite ein Tisch aus Metall, dessen Plan lothrecht gestellt ist. Die scharfe Kante der beiden Keile wird also, wenn die stählerne Stange um ihre Achse gedreht wird, gegen den Plan des Tisches schlagen, sodass sie den zwischen dem Tische und dem Keile befindlichen Schlauch zusammenklemmt. Die Schwingungen der stählernen Stange von dem einen eisernen Kern zum anderen werden dadurch hervorgebracht, dass man einen elektrischen Strom abwechselnd durch die zwei Drahtrollen α_1 und α_2 entsendet. Die eisernen Kerne werden dann abwechselnd magnetisch und in Folge dessen die stählerne Stange an sich ziehen.

Solche Drehung des Stromes wird durch eine elektrische Wippe ausgeführt, die aus einem Elektromagneten (β) besteht; wird dann durch diesen ein Strom geleitet, muss der eiserne Kern den Anker (3) an sich ziehen, wird der Strom unterbrochen, wird der Anker mittels einer Spiralfeder (4) zur ursprünglichen Stellung zurückgezogen. An jedem Ende des Ankers ist ein Platindraht angebracht, dessen Spitzen in je ein Quecksilbernäpfchen (5 und 6) sich herabsenken lassen. Die Länge der Drähte ist in der Weise abgepasst, dass der eine derselben in seinem Quecksilbernäpfchen herabgesenkt, wenn der andere über die Oberfläche des Quecksilbers gehoben ist und umgekehrt, in jedes der Näpfchen ist ausserdem ein Platindraht angebracht, der sich in zwei kupferne Leitungen (7 und 8) fortsetzt; diese letzteren führen zu den Elektromagneten α_1 und α_2 ; von den einem Drahtende des α_1 gehen ausserdem zwei Leitdrähte aus, der eine geht zum α_2 , der zweite, in welchen zwei Bunsen'sche Elemente (A) eingeschoben sind, führt zum Anker (3). Wenn dann die Stellung des Ankers wie in der Figur angegeben ist, muss, wie leicht ersichtlich, ein Strom von den Elementen durch den Anker zum Quecksilber im Näpfchen 6 von hier in die Leitung und weiter durch die Drahtrolle α_1 und zurück zu den Elementen gehen, folglich muss der eiserne Kern in α_1 magnetisch werden und die stählerne Stange (1) an sich ziehen. Wird nun ein Strom durch die Rolle β geleitet, muss der Anker 3 angezogen werden, der Platindraht wird aus dem Quecksilber im Näpfchen 6 herausgehoben, während gleichzeitig der entsprechende Platindraht auf der anderen Seite in das Quecksilbernäpfchen 5 sich senkt. Hierdurch dreht sich der Strom von A in der Weise, dass der Kern in α_2 nun magnetisch wird und dadurch die stählerne Stange an sich zieht, während der Magnetismus in α_1 aufhört.

Es ist jetzt noch erübrigt, ein abwechselndes Oeffnen und Schliessen des durch den Elektromagnet β geleiteten Stroms zu Wege zu bringen, welches in folgender Weise erreicht wird: Von dem einen Drahtende der Rolle führt eine Leitung zum Elemente B hinüber, von hier wird die Leitung weiter nach einer mit Quecksilber gefüllten Schale fortgesetzt. Das zweite Drahtende des Elektromagnets wird in eine Leitung fortgesetzt, die zur Achse der Scheibe (a) hinaufgeht, und es ist diese Achse durch einen metallenen Draht in leitende Verbindung gebracht mit einer an der Scheibe angebrachten metallenen Platte, die so befestigt ist, dass sie ein Stückchen über den Rand hervorspringt. Wenn dann die Scheibe gedreht wird, wird die metallene Platte in das in der Schale C befindliche Quecksilber hinabtauchen, wodurch der von B ausgehende Strom geschlossen wird; wie man aus der Figur ersieht,

ist die metallene Platte nur längs der halben Peripherie der Scheibe angebracht, folglich wird der Strom, indem sich die Scheibe einmal umdreht, während der einen Hälfte dieser Umdrehung geschlossen, während der zweiten Hälfte dagegen offen sein.

Nachdem wir nun gesehen haben, wie die einzelnen Theile des Apparates zusammengesetzt sind, werden wir dazu übergehen, die Weise näher zu betrachten, in der die künstliche Respiration vor sich geht. Stellen wir uns dann vor, dass die Scheibe a zu drehen beginnt, indem wir von der Stellung ausgehen, die in der Figur angezeigt ist. Sobald die Bewegung beginnt, wird die Stempelstange abwärts geschoben, folglich wird sich die Wasseroberfläche im Behälter heben, es wird Luft aus demselben herausgedrängt; während dessen wird der Contact zwischen dem Quecksilber in C und der metallenen Platte D unterbrochen sein, folglich wird der Anker 3 angezogen werden, und es wird also ein Strom durch a_1 gehen, welcher ein Zusammenklemmen der Schläuche i und r bewirkt, wobei dagegen die Passage durch k frei ist. Hiervon wird nun die unmittelbare Folge werden, dass vom Behälter Luft hinüber in den Schlauch k und von hier durch o hinunter in die Lungen des Versuchstieres gepustet wird während gleichzeitig das Manometer den Druck anzeigt, unter welchem das Einblasen vor sich geht.

Wenn nun die Scheibe eine halbe Umdrehung gemacht hat, fängt der Stempel an zurückzugehen, weshalb Luft in den Behälter gesaugt werden wird, gleichzeitig wird aber die metallene Platte in die Quecksilberschale C hinunterlaufen und der Anker 3 muss vom Elektromagnet β angezogen werden. Es wird dann der Strom sich von a_1 nach a_2 umlegen und der Schlauch k zusammengeklammert werden, während sich i und c öffnen. Das Resultat des Saugens wird deshalb ein Luftstrom durch den Gasometer J und weiter durch den Schlauch i zum Behälter (f) hinüber sein. Während diese Saugung vor sich geht, werden indess die aufgeblasenen Lungen wegen ihrer eigenen Elasticität und der Elasticität der Brustwand zusammenfallen und die Expirationsluft wird deshalb durch den Schlauch r und die Röhre p herausgepresst werden und endlich nach dem Durchgang durch den Gasometer E in die Luft frei hinausströmen.

Nach einer halben Umdrehung der Scheibe sind wir aber dann wiederum zur anfänglichen Stellung zurückgekehrt, die in den Behälter hineingesaugte Luft wird wieder in die Lungen hinübergetrieben u. s. w.

Wie man sieht, wird bei der Anwendung des hier beschriebenen Apparates die Inspiration durch ein Einblasen von Luft in die Lungen

ersetzt, wogegen die Expiration durch Elasticität des Brustkastens und der Lungen hervorgerufen wird.

Ferner leuchtet auch ein, dass die an den Apparat gestellte Forderung, dass die Grösse jeder einzelnen Inspiration während des ganzen Versuches genau die gleiche sei, hier in vollem Maasse erreicht wird, indem die Flüssigkeit im Behälter f jedesmal genau zur selben Stelle steigen und sinken muss, woraus dann folgt, dass die in die Lungen eingeblasene Luft jedesmal die gleiche bleibt. Will man nun in längerer Zeit eine durchaus regelmässige Respiration beibehalten, muss die Rotation der Scheibe a nothwendigerweise völlig constant sein. Dieses wird dann erreicht, indem man als Treibkraft eine kleine elektrische Dynamomaschine anwendet, deren Achse ca. 1200 Umdrehungen in der Minute vornimmt. Ueberführt man sodann diese bedeutende Geschwindigkeit auf die gewöhnlich angewendete, nämlich ca. 30 Umdrehungen in der Minute, wird an der Bewegung der Spritze ein geringes Variiren der Geschwindigkeit der Maschine durchaus unmerkbar werden.

Die Aufsammlung der Expirationsluft geht, wie schon besprochen, vor sich, während die Luft die Röhrenleitung bei p passirt (siehe die Figur); an dieser Röhre sind 28 kleine, abwärts steigende Seitenröhren angebracht, und jede derselben lässt sich mit einem gläsernen Behälter von der in der Figur angegebenen Form verbinden. Das Volumen jedes dieser Behälter ist 40 ccm ; und derselbe ist nach oben mit einem vollständig luftdicht schliessenden Hahn versehen. Der schmale untere Stiel des Behälters lässt sich mittels eines kleinen Kautschukschlauches mit einer gebogenen Glasröhre (Z) verbinden, das freie Ende dieser letzteren ist mit einem dünnen Kautschukschlauche (Y) versehen. Alle Behälter werden vor Beginn des Versuches mit Quecksilber gefüllt, und wird nur der obere Hahn geschlossen, kann das Quecksilber nicht herauslaufen. Sobald die Luftaufsammlung beginnt, geschieht dieses, indem der Hahn des Behälters geöffnet wird. In Folge dessen strömt das Quecksilber durch den Schlauch Y heraus und gleichzeitig strömt die Expirationsluft von der Röhrenleitung herein. Sobald dann aus dem Behälter alles Quecksilber entleert ist, wird der Hahn geschlossen und da das Quecksilber, wie sich von selbst versteht, nicht vollständig herausläuft, indem ein Theil desselben in der schmalen abwärts gerichteten Röhre zurückbleiben muss, wird also die aufgesammelte Luft nach oben durch den Hahn, nach unten durch eine Säule von Quecksilber abgeschlossen sein; der Behälter wird deshalb so lange hinstehen können, bis der Inhalt desselben näher analysirt werden kann.

Die Luftanalyse ist in allen Versuchen mittelst zweier Petterson'scher Apparate¹ vorgenommen, deren Gasbürette 35^{ccm} fasste. Die Kohlensäureabsorption geschah wie gewöhnlich mittels einer NaOH-Lösung (10^o/o), die Sauerstoffabsorption dagegen mittels einer Lösung in Wasser von hydroschwefelsaurem Natron². Durch hinlängliche Uebung im Gebrauche dieser Apparate lässt sich ein hoher Grad von Genauigkeit erreichen, sodass der mögliche Fehler kaum 0.01^{ccm} übersteigt.

Zurück steht nur noch, die Weise zu betrachten, in der die Nervenreizung bewerkstelligt wird. Ich habe die von Heidenhain³ zur Reizung der secretorischen Nerven der Speicheldrüse anempfohlene Methode angewandt, welche in einer rhythmischen Tetanisirung der Nerven mittelst eines du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates besteht, in dessen primäre Rolle ein Mälzel'scher Metronom eingefügt ist. Da beide Nervi vagi gleichzeitig gereizt wurden, wurden zwei Schlitten, einer für jeden der beiden Nerven, angewandt, wodurch man die Bildung von Stromschlingen über den Hals und daraus folgende tetanische Contraction der Halsmuskeln vermeidet, welches durchaus ausgeschlossen sein muss. Was die Stromstärke betrifft, so wurde dieselbe vor dem Beginne eines jeden Versuches geprüft. In der Regel wurde ein Strom angewandt, der deutliches Schmerzgefühl an der Zungenspitze hervorrief. Die Nervenenden wurden ferner in Ludwig'schen Elektroden angebracht, wodurch eine sichere Isolation vom umgebenden Gewebe erreicht wurde.

Die Ausführung der Versuche. Zu den meisten Versuchen sind Kaninchen und nur ganz ausnahmsweise Hunde verwendet worden. Es wurden der Vagus und Sympathicus in einem längeren Stücke an beiden Seiten des Halses präparirt. Da der Sympathicus, wie schon besprochen, den respiratorischen Stoffwechsel der Lunge zu beeinflussen scheint, wurde dieser Nerv extirpirt, um dadurch die störende Einwirkung einer möglicherweise stattfindenden Innervation auf

¹ In Bezug auf die Construction dieser Apparate sei auf Petterson und Heyland's Abhandlung in den *Berichten der deutschen chemischen Gesellschaft*, 28. Jahrgang, verwiesen.

² Ueber die Darstellung dieser Lösung ist noch nichts Näheres veröffentlicht worden. Die Zubereitungsweise ist mir in die Hände gekommen durch die Güte des Herrn Prof. Petterson, welcher nur in vorläufiger Mittheilung (siehe *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, 22. Jahrgang) die Anwendung dieses Stoffes zur Sauerstoffabsorption besprochen hat.

³ Siehe Hermann, *Handbuch der Physiologie*. Bd. V. S. 37.

den Versuch zu verhindern. Zu gleicher Zeit wie der Sympathicus wurde ausserdem auch der Nervus depressor cordis entfernt, indem sich beim Kaninchen diese beiden Nerven nur schwierig unterscheiden lassen. Es wurde nun eine Tracheotomie ausgeführt und eine Trachealcanüle eingeführt, die mittelst zweier Ligaturen zum luftdichten Verschluss in die Trachea gebracht wurde. Darauf wurde eine Curarelösung in die Vena jugularis externa injicirt und die künstliche Respiration eingeleitet. Gleich darnach wurde der Raum, in welchem das Versuchsthier gebracht war, auf ca. 30° erwärmt, und mittels eines Gasofens hielt sich dann diese Temperatur während des Versuches in constanter Höhe. Kurze Zeit nach dem Beginn der künstlichen Respiration wurden beide Nervi vagi durchschnitten und die Nervenenden, deren Einfluss auf die Respiration man untersuchen wollte, wurden in den Elektroden angebracht. Das Thier blieb darauf ca. eine Stunde ruhig liegen und erst dann begann der eigentliche Versuch. Dieser bestand einfach in einer continuirlichen Probenahme der Expirationsluft. Sobald der eine Behälter leer war, wurde gleich der Hahn am nächsten u. s. w. geöffnet. Zur Leerung jedes Behälters gebrauchte man in den am weitesten überwiegenden Fällen 10 Secunden, während die zum Schliessen eines Hahnes und Oeffnen des nächsten Hahnes beanspruchte Zeit zwei Secunden betrug.

Zu bestimmtem Zeitpunkte während der Probenahme wurden die Nerven gereizt. Die Dauer der Reizung war eben die Zeit, welche der einzelne Behälter zu seiner Leerung gebrauchte, und da das Volumen der von der Trachea bis zu den einzelnen Behältern gehenden Röhrenleitung bekannt war, sowie die Luftmenge, die in einer Minute die Leitung durchlief, im Voraus mittels des Expirationsgasometers gemessen war, liess sich genau constatiren, in welchem Behälter die während der Reizung ausgeathmete Luft aufgesammelt wurde.

Wie man sehen wird, entspricht jede einzelne Probenahme einem vollständigen Respirationsversuche, indem wir ausser der Zusammensetzung der ausgeathmeten Luft die im Laufe der Zeitdauer der Probenahme (10 Secunden) aus- und eingeathmete Luftmenge kennen. Man konnte deshalb sehr gut die pro Kilo und Stunde ausgeschiedene und aufgenommene Sauerstoffmenge berechnen; da diese Berechnungen in den hier vorliegenden Versuchen durchaus keine Rolle spielen, indem man ebensogut die procentweise Zusammensetzung der einzelnen Luftproben vergleichen kann, sind aber diese Berechnungen nicht vorgenommen worden.

Nach dem Versuche wurde noch zum Schluss untersucht, ob die Reizung des peripheren Vagusendes Veränderungen in den Bewegungen

des Herzens hervorriefen, insofern nämlich solches nicht während des Versuches beobachtet worden war. Es zeigte sich eben, dass ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Wirkung der Reizung auf das Herz und auf die Lungen stattfände; veränderten sich die Bewegungen des Herzens nicht durch die Reizung, liess sich mit Sicherheit der Ausfall jeder Wirkung auf die Lungen erwarten und umgekehrt. Dieser Ausfall der Wirkung stand, wie es sich nun zeigte, in Relation zu der hier benutzten speciellen Sorte Curare. War die Zubereitung des Curare noch frisch, fand man stets eine Wirkung auf das Herz, hatte die Lösung dagegen längere Zeit gestanden, wurde der Vagus durch die Injection der Lösung gelähmt und die Einwirkung auf das Herz und in Folge dessen die Lunge fiel dadurch völlig aus. Die nähere Ursache dieser veränderten Wirkungsweise habe ich nicht untersucht, nur soviel sei als sicher angeführt, dass die Lösung, welche längere Zeit gestanden hatte, trübe, opalisirend wurde, und unter dem Mikroskope eine Menge feiner Körner mit lebhaften Molecularbewegungen zeigte, wogegen die frisch bereitete Lösung klar und durchsichtig war.

Rhythmische Schwingungen in der Zusammensetzung der normalen Expirationsluft.

Wie schon besprochen, hat sich in den Versuchen gezeigt, dass die in der obengenannten Weise aufgesammelten Proben der normalen Expirationsluft nicht gleiche Zusammensetzung haben, sondern im Gegentheil recht bedeutenden Variationen sowohl in Betreff der Kohlensäure- als der Sauerstoffmenge ausgesetzt waren.

Um die Uebersicht über die Versuche zu erleichtern, sind die gefundenen Werthe sowohl der Kohlensäureausscheidung als der Sauerstoffaufnahme graphisch dargestellt worden, sodass die Abscissen die Zeitpunkte der Probenahme bezeichnen, während die Ordinate den procentweise gefundenen Werthen der ausgeschiedenen Kohlensäure und des aufgenommenen Sauerstoffes entsprechen. Die dergestalt gefundenen Punkte sind mit geraden Linien verbunden worden, und werden wir nun die dadurch hervorgebrachten Curven näher betrachten.

Es wird indess einleuchten, dass wegen der Weise, in der die Probenahme vor sich geht, Interferenz zwischen der Zeit der Probenahme und der wirklich stattgefundenen Schwingungscurve eintreten kann, sodass die letztere, wenn auch vollständig regelmässig, sich doch

in höherem oder geringerem Grade auf einen Theil ihres Verlaufes verwischen lässt, besonders wenn die Dauer einer Probenahme und einer einzelnen Periode in den Schwingungen nahe zusammenfällt. Betrachten wir die Curve V, so sehen wir hier eine grösstentheils in regelmässiger Weise schwingende Curve. Nur an zwei Stellen erblicken wir eine Aufhebung dieser Regelmässigkeit nämlich den Proben 4—6 und 12—14 entsprechend, indem sich die Curve hier verflacht.

Die Möglichkeit, dass die Schwingungen hier wirklich an Intensität abnehmen, lässt sich nicht leugnen, jedoch weit wahrscheinlicher ist es die oben besprochene Interferenz als Ursache des Aufhörens der Schwingungen anzunehmen; höchst wahrscheinlich ist die hier stattfindende Schwingung dann regelmässiger Art, welche Anschauung auch durch die Betrachtung der Kohlensäurecurve im Versuche IX bestätigt wird.

Was nun die Form der verschiedenen Curven betrifft, wird ein Blick auf dieselben uns leicht überzeugen, dass für die Schwingungen sich nicht ein einzelner Typus aufstellen lässt, sie variiren im Gegentheil sehr bedeutend von dem einen Versuch zum anderen; übrigens aber lag es ausserhalb der gestellten Aufgabe, die verschiedenen Formen der Schwingungen näher zu bestimmen und höchst wahrscheinlich machen sich viele Factoren in dieser Beziehung geltend; so scheinen z. B. die Zahl der Respirationen und namentlich die Grösse der in der Minute ausgeathmeten Luftmenge einen Einfluss zu haben, welches u. A. aus dem Versuche XII sich ergibt. Hier hat nämlich eine sehr starke Lüftung der Lungen stattgefunden, wodurch der Zustand hervorgebracht worden ist, den man Apnoe genannt hat. Dieses hat dann ein vollständiges Aufhören der Kohlensäureschwingungen verursacht, indem die Curve eine horizontale gerade Linie geworden ist, während die Sauerstoffcurve sehr flach und in die Länge gezogen ist. Ferner zeigt uns dieser Versuch noch die Unabhängigkeit der Sauerstoffschwingungen von einem besonderen Gehirncentrum, indem wir in den Versuchen XII a und XII b gleiche Schwingungen finden, obgleich die Medulla spinalis im letzteren aber nicht im ersteren Versuche überschritten worden war. Da wir also, nachdem der Vagus, Sympathicus und das Rückenmark durchschnitten sind, noch Schwingungen in der Sauerstoffcurve antreffen, müssen dieselben ihren Grund in einer Wirksamkeit der Lunge selbst haben, wodurch freilich aber die Möglichkeit eines regulirenden Einflusses von Seiten der die Lungen innervirenden Nerven keineswegs ausgeschlossen ist.

Weit wichtigere Erläuterungen als die aus der Form der Curven gewonnenen erhalten wir durch Betrachtung des Verhältnisses zwischen den Curven der Kohlensäure und derjenigen des Sauerstoffes. In der

Regel werden diese Curven sich in gleicher Richtung bewegen, d. i. ein Steigen oder ein Fallen der Kohlensäureausscheidung folgt mit entsprechendem Steigen oder Fallen der Sauerstoffaufnahme, aber trotz dieses gleichzeitigen Schwingens der beiden Curven, werden dieselben doch nicht einander parallel verlaufen, öfter wird die Bewegung in Bezug auf den Sauerstoff um einiges grösser als die Bewegung der Kohlensäure sein. Besonders deutlich zeigt sich dieses im Versuche IX, in welchem der grösste Ausschlag der sehr regelmässig schwingenden Kohlensäure von 2.73 bis auf 2.94 reicht, während der Sauerstoff zwischen 4.16 und 4.76 schwingt.

Ausser diesem Unterschiede in der Grösse der Schwingungen hat aber noch bei den zwei Curven ein anderes Verhältniss Anspruch auf unsere Aufmerksamkeit. Hin und wieder beobachtet man nämlich eine Bewegung der Curven, die statt gleichartigen Verlaufes, in ganz entgegengesetzter Richtung geht, es kann also zu gleicher Zeit eine vermehrte Kohlensäureausscheidung und eine verminderte Sauerstoffaufnahme vor sich gehen, sowie auch umgekehrt. Betrachten wir nämlich den Versuch XI, so erblicken wir der Probe 3 entsprechend ein bedeutendes Fallen der Sauerstoffcurve, während die Kohlensäurecurve sich beinahe ganz unverändert hält; in der Probe 4 dagegen steigt der Sauerstoff wieder auf seinen ursprünglichen Werth und erst jetzt tritt ein Fallen der Kohlensäure ein.

Es ist also die hier im Stoffwechsel stattfindende Schwingung für den Sauerstoff und die Kohlensäure nicht gleichzeitig, im Gegentheil sind die abwärts gehenden Bewegungen in Bezug auf die genannten zwei Processe in ihrem gegenseitigen Verhältnisse verschoben, indem das Fallen der Kohlensäure erst beginnt, wenn der Sauerstoff wieder zu seinem ursprünglichen Werthe zurückgekehrt ist.

Noch schöner zeigt sich der Unterschied an den Schwingungen der beiden Curven im Versuche XIII, welcher deswegen angestellt wurde, um zu untersuchen, inwiefern das Durchschneiden des Nervus vagus am Halse vielleicht die vorhandenen Schwingungen hervorrufen, mit anderen Worten also, inwiefern dieselben ausbleiben würden, wenn man die Nerven unberührt liesse. Man beobachtet nun hier eine gleichmässig fallende Kohlensäurecurve, während die Sauerstoffcurve zuerst abwärts fällt, sich aber darauf wieder zu ihrer ursprünglichen Höhe erhebt.

Aus diesen Versuchen geht deshalb klar hervor, dass die beiden Processe die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme nicht einander Geleite geben, sondern, dass sie im Gegentheil unabhängig von einander vor sich gehen, indem die eine im Fallen begriffen sein

kann, während die andere im Steigen ist und umgekehrt. Und dass dieses Verhältniss nicht ganz selten ist, zeigt die Betrachtung der übrigen vorliegenden Curven, wenn auch das Ausschlagen dieser letzteren ein geringeres ist als in den zwei oben besprochenen Versuchen.

Was nun die Ursache der Schwingungen sei, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; es liegt die Annahme nahe, dass die Schwingungen zu Stande kämen durch ein stetes Variiren der in der Zeiteinheit die Lungen durchströmenden Blutmengen, besonders weil Schwingungen mit ähnlicher Periode im Blutstrome anderer Organe nachgewiesen sind, wie in der Milz von Roy, im Kaninchenohre von Schiff, sowie von Morat u. Dastre. Es passt aber diese Erklärung nicht in allen Fällen, indem es einleuchtet, dass falls wir nur allein mit Schwingungen der die Lungen durchströmenden Blutmenge zu thun hätten, die Kohlensäure- und die Sauerstoffschwingungen stets einander Geleit geben und sich zu gleicher Zeit in einer und derselben Richtung fortbewegen müssten. Dies ist ja nicht der Fall. Häufig bewegen sich die beiden Schwingungscurven gleichzeitig in einer und derselben Richtung, aber zu anderen Zeiten sieht man, wie es im Vorhergehenden nachgewiesen ist, dass die Curven sich gegen einander bewegen. Also können Schwingungen in der die Lunge passirenden Blutmenge nicht die alleinige Ursache der Schwingungen in dem respiratorischen Stoffwechsel sein; möglicherweise ist der Grund dieser letzteren Schwingungen dann in einem periodischen Variiren der Function des secernirenden Lungengewebes zu suchen, in Verbindung vielleicht mit einem Variiren des durch die Lungen gehenden Blutstromes.

Der Einfluss der Nervenreizung auf den respiratorischen Stoffwechsel.

Aus leicht verständlichen Gründen müssen Untersuchungen an einem für den Organismus so wichtigen Organ, wie es die Lunge ist, weit complicirter sein als ähnliche Untersuchungen an anderen Drüsen, z. B. den Speicheldrüsen.

So wird in Versuchen über die Bedeutung des peripheren Vagusendes für die Respiration die Reizung zu gleicher Zeit, in der die Lungen in der Zeiteinheit durchströmenden Blutmenge eine Veränderung bewirken, und eine solche wird sicher Veränderungen in der Zusammensetzung der Expirationsluft hervorbringen müssen, unabhängig von der Function des Lungengewebes selbst. Die durch Stromveränderungen hervorgebrachte Wirkung muss indess in einer und derselben Richtung

gehen, eine Verlangsamung des Stromes kann mit anderen Worten nicht das eine Mal ein Fallen und ein anderes Mal ein Steigen des Stoffwechsels bewirken. Da wir, wie wir unten sehen werden, durch Reizung des peripheren Vagusendes bisweilen ein Fallen, aber zu anderen Zeiten ein Steigen des Stoffwechsels erhalten, lässt sich nun mit Sicherheit schliessen, dass mindestens die eine dieser Wirkungen ihren Grund in directem Einfluss auf das Lungengewebe haben müsse.

I. Veränderung im respiratorischen Stoffwechsel, hervorgerufen durch Reizung des peripheren Vagusendes.

Wie bekannt, innervirt der Nervus vagus ausser den Lungen auch das Herz sowie daneben alle die grossen Organe des Unterleibes, ein Umstand, der sachgemäss die Deutung der hier angestellten Nervenreizungsversuche compliciren muss, sobald man nicht in irgend einer Weise die Ausbreitung der Reizung auf diese Organe auszuschliessen vermag, weil man, wenn durch Reizung der Nerven eine Veränderung in der Zusammensetzung der Expirationsluft erreicht ist, nicht mit Sicherheit zu entscheiden vermag, ob der Grund dieser Veränderung in einer Einwirkung auf die Lungen oder in einer solchen auf die übrigen vom Vagus innervirten Organe liege. Was dann die Organe des Unterleibes betrifft, so wird der Einfluss derselben auf das Versuchsergebniss durch ein Durchschneiden der beiden Nervi vagi an dem Orte, wo sie aus der Brusthöhle hinaustreten, sehr leicht eliminirt; wir haben es sodann während des Versuches nur mit dem geringen Theile des Vagus zu thun, der sich vom Halse bis zum Diaphragma erstreckt, und es bleiben also darauf nur zwei Organe zurück, auf welche die Innervation zu wirken vermag, nämlich das Herz und die Lungen. Die Nerven dieser beiden Organe von einander zu scheiden, ist indess unmöglich und wir werden also gezwungen sein, das durch gleichzeitige Einwirkung der Vagusreizung auf Lunge und Herz gewonnene Resultat zu untersuchen, indem wir dabei erinnern, dass der Ausschlag, falls derselbe seinen Grund allein in der veränderten Bewegung des Herzens hätte, stets in einer und derselben Richtung gehen müsste.

In Betreff der Versuchsmethode ist in allem Wesentlichen auf die frühere Beschreibung zu verweisen, nur wäre hier in aller Kürze mitzutheilen, auf welche Weise die beiden Nervi vagi unterhalb des Diaphragma durchschnitten werden. Zuerst wird durch einen ca. 2^{cm} langen Schnitt in der Mittellinie das Peritoneum geöffnet, indem man an der Spitze des Processus cruciformis beginnt; darauf werden zwei Liga-

turen unter den Oesophagus geführt, welcher doppelte Unterbindung erhält und wird derselbe darauf zwischen den beiden Ligaturen durchschnitten, worauf wieder das Peritoneum geschlossen wird; bei der Section findet man dann stets in Verbindung mit dem Oesophagus die beiden Nervi vagi durchschnitten. Da ferner die Bewegung des Herzens bei diesen Versuchen eine grosse Rolle spielt, war es nothwendig, dieselben auf einem rotirenden Cylinder zu notiren, was mittels eines Paares Marey'scher Tambouren ausgeführt wurde, von denen das eine mit der schreibenden Feder versehen war, während das andere in der Weise angebracht war, dass der Herzstoss auf die Membran des Tambours überführt wurde.

Was endlich die Versuche selbst betrifft, so sind dieselben in zwei verschiedene Gruppen zu theilen, die jede für sich betrachtet werden müssen. Zur ersteren Gruppe gehören die Versuche I u. II, deren Resultate sich an den entsprechenden Curven leicht übersehen lassen.

An der Curve Ia sehen wir nun vor der Reizung scheinbar regelmässige Schwingungen sowohl in Betreff der Sauerstoffaufnahme als der Kohlensäureausscheidung; der Reizung entsprechend, während welcher das Herz ungefähr ganz stille stand, sehen wir ein bedeutendes Fallen des Stoffwechsels doch so, dass dieses Fallen in Bezug auf den Sauerstoff weit stärker als das entsprechende Fallen der Kohlensäure ist. Die Wirkung der Reizung tritt sogleich ein, d. i. die möglicherweise sich zeigende Latenzzeit muss geringer als 10 Secunden sein, die Zeit nämlich, während welcher die Reizung stattfand; ferner sieht man die schon in der Probe 10 vorhandene Wirkung weit kräftiger in der Probe 11 ausgesprochen, was auf eine Fortsetzung der Wirkung zu deuten scheint über die Zeit hinaus, in der die Reizung stattfindet. In der Probe 12 sind die Curven zu gleicher Höhe wie diejenigen der Reizung gelangt, und in den zwei letzten Proben ist die Sauerstoffcurve noch höher gestiegen, welches möglicherweise in einer Art von Nachwirkung begründet ist.

Die Curve Ib zeigt uns vor der Reizung eine ungefähr gerade Curve und dieses sowohl für den Sauerstoff als für die Kohlensäure. Durch Vergleich mit dem entsprechenden Theile der Curve Ia neigt man der Annahme eines Aufhörens der normalen Schwingungen nach einer vorhergehenden Reizung zu, eine Beobachtung, die ihre Stütze in ganz analogen Verhältnissen bei den Schwingungen in den Arterien des Kaninchenohres¹ findet. Was nun die Reizungswirkung betrifft, so ist

¹ Dastre et Morat, Les nerfs vasodilatateurs de l'oreille. *Archiv de Physiologie*. 1882.

dieselbe vollständig der im Versuche I a hervortretenden analog. Das Fallen der Sauerstoffcurve ist bedeutend grösser als das Fallen der Kohlensäure und das Fallen beider Curven setzt sich über die Zeit hinaus fort, in welcher die Reizung stattfindet, wie sich auch eine Art von Nachwirkung spüren lässt, die in diesem Falle sich am deutlichsten in Bezug auf die Kohlensäure ausgesprochen hat.

Im Versuche II sind die Verhältnisse in Vielem denjenigen im Versuche I ähnlich; nur war die Abnahme der Herzfrequenz nicht so gross. Die Curven für die Reizung bieten nichts Bemerkenswerthes dar, wir möchten doch nur auf die den Proben 2 u. 3 entsprechenden entgegengesetzten Bewegungen der beiden Curven aufmerksam machen.

Das Reizungsergebnis selber ist hier wieder ein Fallen des Stoffwechsels, das am stärksten in Bezug auf den Sauerstoff ist. Hier ist indess das Auffallende, dass die Sauerstoffcurve in der Probe 7 sich in bedeutendem Grade gehoben hat, wogegen die Kohlensäure in abwärts gehender Bewegung ist, ein Umstand, der, wie schon früher besprochen, die Unabhängigkeit der beiden Processe von einander beweist.

Das Charakteristische dieser Versuche zeigte sich also nicht nur durch ein starkes Fallen des Stoffwechsels, sondern äusserte sich auch darin, dass das Fallen des Sauerstoffes so sehr bedeutender als das Fallen der Kohlensäure ist, welches sich deutlich am starken Steigen des respiratorischen Quotienten während der Reizung kund giebt. Es ist im Versuche I a der Quotient für die Reizung so nur 0.08, derselbe steigt aber während des Versuches auf mehr als 1.

Wir werden nun die zweite Gruppe näher betrachten, zu denen die Versuche III und IV gehören. Beginnen wir dann mit III, so werden wir hier für die Reizung Schwingungen sowohl der Sauerstoff- als der Kohlensäurecurven finden und ausserdem die beiden Curven in parallelem Verlaufe beobachten. Der Reizung entsprechend, durch welche die Anzahl der Contractionen des Herzens von 100 bis auf 45 herabgesetzt wurde, finden wir ein bedeutendes Steigen des Stoffwechsels, ein Steigen, das etwas grösser in Bezug auf die Kohlensäure als in Bezug auf den Sauerstoff ist.

Die Wirkung beginnt gleich in der Probe 15, wird in der Probe 16 fortgesetzt und erreicht hier ihren Höhepunkt, indem gleichzeitig die beiden Curven genau auf denselben Punkt sich erhoben haben, mit anderen Worten, der respiratorische Quotient, der vor der Reizung ca. 0.9 war, wird jetzt = 1. In der Probe 17 beginnen beide Curven wieder zu fallen, und bewegen sie sich während ihres Fallens ungefähr in paralleler Richtung; durch neue Reizung steigt der Stoff-

wechsel wieder, dieses Mal in Bezug auf beide Curven gleich stark; die Wirkung hält sich wie früher, in zwei Proben, um darauf wieder zu fallen. In diesem Versuche waren indess die Nervi vagi nicht unterhalb des Diaphragmas durchschnitten, es liess sich deshalb eine Einwirkung auf die grossen Organe des Unterleibes als Ursache des hohen Steigens im Stoffwechsel vermuthen. Dass dieses nun nicht der Fall ist, ersieht man aus dem Versuche IV. Hier sind nämlich während der ersten Reizung (Curve IV *a*) die Nervi vagi in unbeschädigtem Zustande, während sie im Versuche IV *b* unterhalb des Diaphragmas durchschnitten waren. Im ersten Falle sehen wir ein recht lebhaftes Schwingen sowohl der Sauerstoff- als der Kohlensäurecurve, doch am stärksten in Bezug auf den Sauerstoff. Die Reizungswirkung tritt gleich in der Probe 8 ein, hat jedoch wieder in der Probe 9 aufgehört; nach der Reizung sind die Schwingungen etwas kleiner als vor derselben. Im Versuche IV *b*, der nach Durchschneidung der Nerven unterhalb des Diaphragmas vorgenommen wurde, sind die Schwingungen überall nur klein. Die Reizungswirkung tritt gleich in der Probe 21 ein. Das Fallen nach der Reizung geht in Bezug auf die Kohlensäure in zwei Absätzen vor sich, wogegen die Sauerstoffcurve sogleich auf ihren Beharrungspunkt herabfällt; beide Curven trifft man nach der Reizung weiter abwärts als vor derselben, es zeigt sich also hier wieder eine Art Nachwirkung; der letztgenannte Versuch ergibt deutlich, dass die Organe des Unterleibes nicht die Ursache des gewonnenen Resultates sind, indem dieses sich unverändert hält, wenn auch die Nervi vagi unterhalb des Diaphragmas durchschnitten sind. Das Wichtigste bei den Versuchen bleibt das bei allen vier Reizungen stattfindende Steigen des Stoffwechsels, ein Steigen, welches etwas grösser in Bezug auf die Kohlensäure als auf den Sauerstoff ist.

Der Unterschied, den wir nun in den beiden Versuchsgruppen im respiratorischen Stoffwechsel finden, wäre leicht erklärbar, insofern anzunehmen wäre, dass die durch die Lungen strömende Blutmenge in den beiden Fällen verschieden sei. Einer solchen Annahme treten indess mehrere Schwierigkeiten entgegen; in der ersten Gruppe war die Zahl der Herzschläge von 100 auf 38 (Versuch II) herabgesetzt; in der zweiten von 100 auf 45. Dass im ersten Falle weniger Blut durch die Lunge gehe, ist wahrscheinlich, dass aber im zweiten Falle trotz einer Herabsetzung der Zahl der Herzschläge auf weniger als die Hälfte mehr Blut durch die Lunge gehe, ist nach den Versuchen früherer Forscher in hohem Grade unwahrscheinlich. Jeder Herzschlag sollte dann hier nicht so wenig mehr als die doppelte Blutmenge wie vor der Reizung des Vagus liefern; nun ist wohl bei der Reizung des Vagus eine Vermehrung

des Herzvolumens nachgewiesen worden, theils bei Hunden von Pawlow,¹ theils bei Kaninchen von M. William² und Tigerstedt und Johansson³, diese Vermehrung ist aber sehr gering, nicht annäherungsweise so gross als diejenige, die erforderlich wäre, damit, während die Zahl der Herzschläge von 100 auf 45 herabgesetzt wäre, eine grössere Blutmenge durch die Lungen gehen könne. Nur wo das Herz dem Sterben nahe, ist die Vermehrung des Herzvolumens während der Reizung des Vagus bedeutend. Die Wirkung erstreckt sich dann nicht wenig über die Zeit hinaus, welche die Reizung dauert (Pawlow). In unseren Versuchen arbeitete aber das Herz die ganze Zeit in regelmässiger kräftiger Weise. Wahrscheinlich ist deshalb die Veränderung im respiratorischen Stoffwechsel während der Vagusreizung durch Einwirkung dieses Nerven auf das Lungengewebe zu erklären.

Das Sichere indess aus den Versuchen ist folgendes:

Der Nervus vagus enthält zur Lunge und zum Herzen laufende Fasern, deren Reizung zwei einander durchaus entgegengesetzte Wirkungen hervorzurufen vermag, nämlich:

a) theils ein durch weit stärkeres Fallen der Sauerstoffaufnahme als der Kohlensäureausscheidung charakterisirtes Fallen des Stoffwechsels;

b) theils ein durch weit stärkeres Steigen der Kohlensäureausscheidung als der Sauerstoffaufnahme charakterisirtes Steigen des Stoffwechsels.

II. Veränderung im respiratorischen Stoffwechsel, hervorgerufen durch Reizung des centralen Vagusendes.

Die jetzt des Näheren zu besprechenden Versuche sind ganz in derselben Weise wie die früheren Versuche vorgenommen worden; auch hier sind beide Nervi sympathici vor Beginn des Versuches durchgeschnitten worden. Der Zweck dieser Versuche ist die Untersuchung, ob eine Reizung des centralen Vagusendes auf reflectorischem Wege solche Stoffwechselveränderungen hervorbringe, dass diese als directe Einwirkung auf die Lunge zu deuten wären. Es müsste dann die Reflexwirkung als durch ein im verlängerten Mark liegendes Centrum ausgelöst und als von hieraus durch das Rückenmark, Rami communicantes und Ganglion stellatum zur Lunge geleitet gedacht werden.

¹ *Archiv für Anat. u. Physiol.* Jahrgang 1887. Phys. Abth. S. 451.

² *Journal of Physiology.* IX.

³ *Mittheilungen des physiol. und Carolinischen Instituts.* Bd. II.

Was die Reizungswirkung betrifft, so zeigt dieselbe sich als ein Steigen des Stoffwechsels, aber dieses Steigen ist bedeutend höher in Bezug auf die Sauerstoffaufnahme als in Bezug auf die Kohlensäureausscheidung, ja in einem einzelnen Versuche (Vers. V) ist die letztere ungefähr gar nicht beeinflusst; dieser Unterschied im Steigen der beiden Prozesse giebt sich dann kund durch ein starkes Fallen des respiratorischen Quotienten. Die Dauer der Reizungswirkung ist häufig eine kurze, d. i. wir finden die Wirkung nur einer einzelnen Probe der Ausathmungsluft entsprechend; im Versuche VII *a* und *b* findet sich doch eine solche, die sich über zwei Probenahmen erstreckt. Im Versuche VIII endlich wird durch die Reizung ein Steigen von längerer Dauer hervorgebracht, indem dasselbe sich von der Probe 17 bis auf den Schluss des Versuches erstreckt. Die Wirkung scheint in diesem Falle tetanischer Art zu sein. In keinem der vorliegenden Versuche aber findet sich irgend etwas, das als Nachwirkung zu deuten wäre. In Betreff des Zeitpunktes des Eintretens der Reizungswirkung finden wir in beinahe allen Versuchen eine mehr als 10 Sekunden betragende Latenzzeit, indem das Steigen nicht demjenigen Behälter entsprechend eintritt, in dem die während der Reizung ausgeathmete Luft aufgesammelt ist, sondern erst in dem nachfolgenden sich findet.

Nur in einem Falle (Vers. VI *b*) finden wir eine gleich eintretende Wirkung, wie dieser Versuch sich von den übrigen Versuchen auch in Bezug auf starkes Steigen der Kohlensäure bei der Reizung unterscheidet.

Die recht bedeutende Latenzzeit, mit der wir uns nun hier beschäftigt, scheint indess darauf zu deuten, dass wir mit keiner Einwirkung auf die Lungen hier zu thun haben, indem sonst das Steigen wahrscheinlich geschwinder eingetreten wäre als es der Fall war; eher ist die Wirkung durch eine Reizung der zum Kopfe gehenden vasomotorischen Nerven zu erklären. Da es mir aber noch nicht geglückt ist, diese Frage zur Entscheidung zu bringen, werde ich auf die Deutung dieser Versuche hier nicht näher eingehen.

Was dann übrigens das Detail der einzelnen Versuche beträfe, wäre auf das Versuchsprotokoll zu verweisen.

Ausser den Versuchen, in welchen die Reizung des centralen Vagusendes deutlich wahrzunehmende Wirkung hervorgerufen hat, finden sich doch noch drei Fälle, in denen alle Wirkung ausgeblieben ist; in zweien derselben (Versuch IX und X) lässt sich der Mangel an Wirkung vielleicht damit in Zusammenhang bringen, dass die Reizung des peripheren Vagusendes wegen Anwendung der oben besprochenen unklaren Curarelösung durchaus keine Veränderung in den Bewegungen

des Herzens hervorgerufen. Was den dritten Versuch (Vers. XI) betrifft, so finden wir ebenfalls dort trotz sehr starker Beeinflussung des Herzens durch Reizung des peripheren Vagusendes keine Wirkung auf die Lungen. Wir vermögen deshalb nicht die ausfallende Wirkung hier als Ausdruck einer Lähmung des Vagus zu erklären. Was die Sauerstoffcurve betrifft, so sehen wir, dass sie in ihrer Form keiner der anderen Sauerstoffcurven ähnelt. Es besteht dieselbe nämlich aus einer sehr wenig schwingenden mittleren Partie, wie sie an ihrem Anfang wie auch an ihrem Schlusse ein sehr bedeutendes, plötzlich eintretendes Fallen zeigt. Auch die Kohlensäurecurve zeigt eine ähnliche Form, obgleich die Ausschläge sich weniger deutlich aussprechen. Im Uebrigen findet sich hier, wie schon früher besprochen, die Eigenthümlichkeit, dass das erste Fallen der Kohlensäurecurve (der Probe 4 entsprechend) später als das entsprechende Fallen der Sauerstoffcurve eintritt.

Diese Untersuchungen sind in dem physiologischen Laboratorium der Universität in Kopenhagen angestellt. Ich bitte Herrn Professor Bohr für die Anleitung, die er mir während der Arbeit zu Theil werden liess, meinen besten Dank entgegenzunehmen.

Versuchsprotokoll.

In den Versuchen bedeutet *R* die Anzahl der Respirationen in 1 Minute, *V* das Volumen in derselben Zeit expirirten Gases.

Die Zahlen der Rubriken $\%$ CO_2 und O_2 geben die procentige Menge der Kohlensäure resp. des Sauerstoffes in der Expirationsluft an.

$\%$ aufgen. O_2 bedeutet die Menge des absorbirten Sauerstoffes für je 100^{mm} Expirationsgas. Die Zahlen sind unter der Voraussetzung berechnet, dass die absolute Menge des Stickstoffes in dem in- und expirirten Gase dieselbe ist.

Die Luftprobe, welche einer Nervenreizung entspricht, ist mit einem * bezeichnet.

In den Versuchen V, X und XI sind die Luftproben in einem Zeitraum von ca. 16 Sec. genommen, und die Intervalle zwischen zwei Proben war 5 Sec. In allen übrigen Versuchen war die Dauer der Probenahme ca. 10 Sec. und die der Intervalle 2 Sec.

A. Versuche über Veränderungen des respiratorischen Stoffwechsels, die durch Reizung der peripheren Vagusendung hervorgerufen wird.

Versuch Ia und b mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1750^g war.

Zuerst Curare gegeben, darauf wurden beide Nervi vagi durchschnitten, wogegen der Nervus sympathicus vor der Curarisierung durchschnitten wurde. $R = 31$. $V = 290^{\text{mm}}$. Um 6 Uhr 25 Min. wurde der Oesophagus durchschnitten. Um 7 Uhr 10 Min. begann die Probenahme.

Versuch Ia.				Vers. Ib, 7 Uhr 20 M. begann.			
Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂	Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂
1	4.01	16.29	4.86	15	4.03	16.40	4.71
2	4.03	16.29	4.85	16	4.01	16.39	4.73
3	4.03	16.26	4.89	17	4.01	16.39	4.73
4	4.07	16.23	4.92	18	4.04	16.36	4.76
5	4.01	16.27	4.88	19	4.01	16.37	4.75
6	3.96	16.40	4.73	20	4.01	16.37	4.75
7	4.00	16.34	4.79	21	4.03	16.37	4.75
8	4.10	16.21	4.93	22	4.01	16.34	4.79
9	4.06	16.24	4.91	23	4.03	16.37	4.75
*10	3.77	16.89	4.16	*24	3.70	17.17	3.82
11	3.47	17.54	3.42	25	3.83	17.07	3.92
12	4.00	16.44	4.67	26	4.10	16.44	4.64
13	4.11	16.18	5.03	27	4.14	16.30	4.81
14	4.13	16.16	4.99	28	4.11	16.29	4.83

Bei beiden Reizungen stand das Herz beinahe ganz still, indem sich während der 10 Sekunden, in denen die Reizung anhielt, nur einige sehr wenige Contraktionen zeigten. Bei nachfolgender Section fand man beide Nervi vagi unterhalb des Diaphragmas durchschnitten.

Versuch II mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1900^g war.

Zuerst wurde der Sympathicus durchschnitten. Die künstliche Respiration um 7 Uhr 10 Min. begonnen. Kurz darauf die Nervi vagi durchschnitten und in den Elektroden angebracht. Die Wirkung auf des Herz wurde vor dem Versuche geprüft. $R = 34$. $V = 290^{\text{mm}}$. Die Probenahme um 8 Uhr 50 Min. begonnen. Der Oesophagus 8 Uhr 5 Min. durchschnitten.

Versuch II.

Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂	Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂
1	4.41	15.39	5.89	*6	4.26	15.80	5.41
2	4.43	15.33	5.96	7	4.24	15.67	5.58
3	4.46	15.39	5.87	8	4.37	15.51	5.75
4	?	?	?	9	4.44	15.44	5.82
5	4.43	15.41	5.86				

Bei der Reizung setzte sich die Zahl der Contraktionen des Herzens von 100 auf 88 herab.

Versuch III mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 2850^g war.

Die künstliche Respiration begann um 5 Uhr 30 Min. Kurz darauf wurden die Nervi vagi und sympathici durchschnitten. Dann wurden um 6 Uhr 50 Min. die peripheren Vagusendungen in den Elektroden angebracht. $R = 35$. $V = 275^{mm}$. Die Probenahme wurde um 7 Uhr 20 Min. begonnen.

Versuch III.

Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂	Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂
1	3.29	17.59	3.40	*15	3.97	16.91	4.08
2	3.29	17.59	3.40	16	4.27	16.70	4.27
3	3.31	17.56	3.43	17	3.83	17.20	3.75
4	3.36	17.51	3.48	18	3.70	17.31	3.65
5	3.29	17.59	3.40	19	3.54	17.44	3.52
6	3.29	17.59	3.40	20	3.47	17.50	3.47
7	3.37	17.50	3.49	21	3.44	17.54	3.42
8	3.37	17.50	3.49	22	3.30	17.67	3.30
9	?	?	?	23	3.34	17.60	3.37
10	3.34	17.53	3.48	24	3.40	17.59	3.37
11	3.38	17.49	3.50	*25	4.11	16.89	4.07
12	?	?	?	26	4.08	16.97	3.98
13	3.34	17.51	3.49	27	3.59	17.44	3.51
14	3.40	17.46	3.54	28	3.56	17.46	3.49

Bei Reizung setzte sich die Zahl der Contraktionen des Herzens beidemale von 100 auf 45 herab. Durch Verstärkung der Reizung erlangte man keine weitere Verminderung der Zahl der Contraktionen.

Versuch IVa u. b mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 2550^g war.

Die Nervi sympathici wurden zuerst durchschnitten. Um 7 Uhr 10 Min. begann die künstliche Respiration. Kurz darauf wurden beide Nervi vagi durchschnitten und die peripheren Endungen derselben in den Elektroden angebracht. $R = 36$. $V = 300^{mm}$. Um 7 Uhr 55 Min. begann die Probenahme. Der Oesophagus um 8 Uhr 5 Min. durchschnitten.

Versuch IV a.				Vers. IV b, 8 Uhr 25 M. begunn.			
Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂	Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂
1	3.97	16.77	4.26	14	2.73	18.56	2.32
2	4.00	16.80	4.21	15	2.66	18.60	2.29
3	3.87	16.87	4.16	16	2.76	18.53	2.35
4	4.00	16.74	4.29	17	2.71	18.57	2.31
5	3.99	16.81	4.20	18	2.73	18.56	2.32
6	3.89	16.90	4.11	19	2.71	18.57	2.31
7	3.99	16.86	4.14	20	2.66	18.63	2.25
*8	4.59	16.27	4.73	*21	3.24	18.19	2.65
9	4.04	16.84	4.15	22	2.81	18.71	2.11
10	3.97	16.87	4.13	23	2.57	18.76	2.11
11	3.97	16.84	4.17	24	2.66	18.66	2.21
12	4.00	16.81	4.20	25	2.59	18.73	2.14
13	3.97	16.87	4.13	26	2.64	18.66	2.22

Die Reizung setzte beidemale die Contractionen des Herzens von 100 auf 45 herab. Durch Erhöhung der Reizungsstärke erlangte man keine weitere Herabsetzung letzterer Zahl. Bei nachfolgender Section fand man beide Nervi vagi nebst dem Oesophagus durchschnitten.

B. Versuche über Veränderungen des respiratorischen Stoffwechsels, die durch Reizung der centralen Vagusendung hervorgerufen wird.

Versuch V mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1650^g war.

Um 12 Uhr 45 Min. begann die künstliche Respiration. Es wurden darauf die Nervi vagi und sympathici durchschnitten. Um 1 Uhr 30 Min. wurden die centralen Vagusendungen in den Elektroden angebracht. $R = 30$. $V = 240$.

Versuch V.							
Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂	Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂
1	3.30	16.25	5.09	15	3.23	16.33	5.01
2	3.20	16.27	5.09	16	3.37	16.20	5.14
3	3.40	16.12	5.23	17	3.17	16.39	4.95
4	3.27	16.33	5.00	18	3.40	16.17	5.17
5	3.24	16.31	5.03	19	3.19	16.33	5.02
6	3.30	16.30	5.03	20	3.43	16.20	5.12
7	3.16	16.37	4.98	21	3.23	16.34	5.00
8	3.39	16.17	5.17	22	3.41	16.14	5.20
9	3.16	16.43	4.90	*23	3.26	16.33	5.00
10	3.34	16.23	5.11	24	3.46	15.97	5.41
11	3.19	16.37	4.97	25	3.37	16.21	5.13
12	3.30	16.27	5.07	26	3.30	16.14	5.23
13	3.29	16.29	5.05	27	3.43	16.18	5.21
14	3.34	16.24	5.10				

Bei der Reizung der peripheren Vagusendung nach Schluss des Versuches fand man deutliche Wirkung auf's Herz. (Zur Curarevergiftung war eine eben zubereitete klare Lösung angewandt worden.)

Die Steigerung des Sauerstoffes tritt, wie besprochen, nicht gleich zum Vorschein. Die Kohlensäureausscheidung wird ungefähr gar nicht beeinflusst. Im Uebrigen zeigt uns der Versuch ein sehr regelmässiges Schwingen beider Curven. Den Nummern 4—5 und 25—26 entsprechend bewegen sich die Curven in entgegengesetzter Richtung.

Versuch VI *a* und *b* mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 2450 ^g war.

Es wurden zuerst die Nervi sympathici und vagi durchschnitten. Die künstliche Respiration begann um 2 Uhr 35 Min.

Die centralen Vagusendungen wurden in den Elektroden um 3 Uhr 10 Min. angebracht. $R = 20$. $V = 290^{\text{cm}}$.

Vers. VI <i>a</i> 3 Uhr 35 Min. begonn.				Vers. VI <i>b</i> , 3 Uhr 55 Min. begonn.			
Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂	Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂
1	3.93	15.59	5.76	11	3.16	17.01	4.17
2	3.94	15.60	5.75	12	3.16	16.97	4.22
3	3.97	15.54	5.82	13	3.19	16.96	4.23
4	4.01	15.50	5.86	14	3.17	16.97	4.22
5	4.01	15.52	5.83	15	3.24	16.91	4.28
6	4.01	15.52	5.83	16	3.21	16.91	4.28
7	4.03	15.53	5.81	*17	3.30	16.80	4.40
*8	3.99	15.52	5.84	18	3.20	16.94	4.25
9	4.04	15.40	5.97	19	3.21	16.91	4.28
10	4.03	15.49	5.86				

Um 3 Uhr 40 Min. erhöht sich die Zahl der Respirationen auf 30. $V = 435^{\text{cm}}$.

Bei Reizung der peripheren Vagusendung nach dem Versuche fand man deutliche Wirkung auf's Herz.

Die Schwingungen vor der Reizung sind nicht besonders stark. Im Versuche VI *b* tritt die Reizungswirkung sofort ein. Dagegen findet man im Versuche VI *a* eine Latenzzeit von ca. 10 Sec. Die Kohlensäureausscheidung hat sich bei der Reizung ungefähr gar nicht vermehrt.

Versuch VII *a* u. *b* mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1500 ^g war.

Die Nervi sympathici wurden zuerst durchschnitten. Die künstliche Respiration begann um 2 Uhr 20 Min. Die Nervi vagi wurden durchschnitten und um 2 Uhr 45 Min. in den Elektroden angebracht. $R = 35$. $V = 270^{\text{cm}}$. Die Probenahme begann um 3 Uhr.

Versuch VII a.				Vers. VIIb, 3 Uhr 40 M. begann.			
Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂	Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂
1	3.59	16.10	5.21	14	2.43	18.04	3.06
2	3.59	16.09	5.22	15	2.44	18.04	3.11
3	3.59	16.07	5.25	16	2.44	18.03	3.07
4	3.60	16.07	5.24	17	2.44	18.01	3.09
5	3.60	16.09	5.22	18	2.44	18.03	3.07
6	3.59	16.10	5.21	19	2.43	18.04	3.06
7	3.59	16.07	5.25	20	2.40	18.07	3.03
8	3.60	16.09	5.22	21	2.39	18.07	3.03
*9	3.59	16.09	5.22	22	2.37	18.13	2.96
10	3.67	15.91	5.43	*23	2.36	18.10	3.00
11	3.64	15.91	5.43	24	2.37	18.17	2.91
12	3.59	16.00	5.33	25	2.43	17.99	3.12
13	3.54	16.10	5.22	26	2.46	17.91	3.22

Um 3 Uhr 10 Min. wird die Respiration in der Weise verändert, das $R = 35$ und $V = 585^{ccm}$ wird.

Bei der Reizung der peripheren Vagusendung nach dem Versuche fand man sehr starke Wirkung auf's Herz.

Versuch VIII mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 2450^g war.

Die künstliche Respiration wurde um 2 Uhr 50 Min. begonnen. Darauf die Nerven durchschnitten. Die Nervi vagi werden um 3 Uhr 30 Min. in den Elektroden angebracht. $R = 32$. $V = 320^{ccm}$. Die Probenahme hat um 3 Uhr 55 Min. begonnen.

Versuch VIII.							
Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂	Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂
1	3.92	15.89	5.39	13	3.88	15.93	5.35
2	3.90	15.87	5.42	14	3.90	15.93	5.34
3	3.91	15.91	5.36	15	3.91	15.87	5.41
4	?	?	?	16	3.90	15.93	5.34
5	3.87	15.94	5.34	*17	3.96	15.83	5.45
6	3.93	15.90	5.37	18	3.96	15.76	5.54
7	3.88	15.94	5.33	19	4.01	15.73	5.56
8	3.96	15.87	5.40	20	3.96	15.84	5.44
9	3.87	15.96	5.31	21	4.01	15.74	5.55
10	3.93	15.90	5.37	22	4.04	15.64	5.67
11	3.88	15.90	5.38	23	4.03	15.64	5.67
12	3.90	15.94	5.33				

Bei der Reizung der peripheren Vagusendung nach dem Versuche fand man sehr starke Wirkung auf's Herz, indem dasselbe völlig stille stand.

Versuch IX mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 2000^g war.

Die künstliche Respiration begann um 2 Uhr 45 Min. Die Nerven wurden kurz darauf durchschnitten. Die Nervi vagi wurden um 3 Uhr 15 Min. in den Elektroden angebracht. $R = 36$. $V = 290^{\text{cm}}$.

Versuch IX.

Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂	Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂
1	2.89	16.79	4.52	15	2.89	17.00	4.28
2	2.76	16.89	4.48	16	2.73	17.11	4.16
3	2.81	16.74	4.60	17	2.83	16.96	4.32
4	2.87	16.66	4.69	18	2.93	16.74	4.57
5	2.94	16.59	4.76	19	2.86	16.86	4.44
6	2.86	16.69	4.65	20	2.83	16.84	4.47
7	2.84	16.69	4.66	21	2.87	16.77	4.55
8	2.87	16.66	4.69	*22	2.91	16.76	4.55
9	2.94	16.63	4.71	23	2.91	16.76	4.55
10	2.90	16.66	4.68	24	2.87	16.77	4.55
11	2.83	16.84	4.47	25	2.86	16.81	4.50
12	2.81	16.87	4.44	26	2.93	16.77	4.54
13	2.87	16.81	4.50	27	2.94	16.71	4.61
14	2.91	16.74	4.58	28	2.83	16.90	4.40

Wegen des trüben Aussehens der benutzten Curarelösung zeigte sich, als nach Schluss des Versuches die periphere Vagusendung gereizt wurde, durchaus keine Wirkung auf's Herz.

Versuch X mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1650^g war.

Die künstliche Respiration begann um 6 Uhr. Die Nerven wurden kurz darauf durchschnitten. $R = 23$. $V = 225^{\text{cm}}$. Die Probenahme begann um 6 Uhr 55 Min.

Versuch X.

Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂	Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂
1	5.17	15.13	6.01	7	5.21	15.11	6.08
2	5.13	15.20	5.94	8	5.26	15.03	6.12
3	5.26	15.00	6.16	9	5.18	15.16	5.97
4	5.09	15.17	5.99	10	5.20	14.99	6.18
5	5.17	15.11	6.04	*11	5.18	15.10	6.05
6	5.27	15.01	6.14	12	5.27	15.00	6.15

Nach dem Versuche fand man bei der Reizung der peripheren Vagusendung nicht die geringste Wirkung auf's Herz. Die angewendete Curarelösung hatte längere Zeit gestanden und war unklar.

Versuch XI mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1500^g war.

Die künstliche Respiration begann um 1 Uhr 30 Min. Um 2 Uhr 25 Min. wurden die Nervi sympathici und vagi durchschnitten. Die centralen Vagusendungen wurden um 2 Uhr 35 Min. in den Elektroden angebracht. $R = 24$. $V = 320$ ^{ccm}. Die Probenahme begann um 2 Uhr 50 Min.

Versuch XI.							
Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂	Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂
1	2.68	17.53	3.65	8	2.67	17.61	3.54
2	2.67	17.57	3.59	9	2.63	17.61	3.55
3	2.66	17.82	3.28	10	2.70	17.54	3.62
4	2.53	17.61	3.58	*11	2.71	17.61	3.53
5	2.66	17.64	3.50	12	2.71	17.49	3.68
6	2.66	17.64	3.50	13	2.63	17.81	3.30
7	2.64	17.66	3.48	14	2.63	17.77	3.35

Bei der Reizung der peripheren Vagusendung sehr starke Wirkung auf's Herz.

Versuch XII a u. b mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1700^g war.

Die künstliche Respiration begann um 7 Uhr 25 Min. Darauf wurden beide Nervi sympathici durchschnitten. Um 7 Uhr 55 Min. fand die Sperrung der Aorta mittels Einführung des Katheters durch die Aorta abdominalis statt. Die Nervi vagi wurden um 8 Uhr 15 Min. durchschnitten. $R = 30$. $V = 315$ ^{ccm}. Die Probenahme begann um 8 Uhr 55 Min.

Versuch XII a.				Vers. XII b, 9 Uhr 55 M. begann.			
Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂	Nr.	%CO ₂	% O ₂	%aufg.O ₂
1	1.01	20.19	0.72	12	0.67	20.39	0.55
2	1.01	20.19	0.72	13	0.68	20.39	0.55
3	1.01	20.17	0.74	14	0.68	20.36	0.59
4	1.01	20.19	0.72	15	0.68	20.36	0.59
5	1.01	20.19	0.72	16	0.68	20.36	0.59
6	1.01	20.14	0.78	17	0.67	20.39	0.55
*7	1.00	20.16	0.76	18	0.67	20.37	0.58
8	1.01	20.16	0.75	19	0.67	20.36	0.59
9	1.01	20.16	0.75	20	0.67	20.37	0.58
10	1.01	20.14	0.78	*21	0.67	20.39	0.55
11	?	?	?				

Um 9 Uhr 20 Min. wurde der mittlere Theil des Halsknochenmarkes durchschnitten. Die Probenahme wurde wieder um 9 Uhr 55 Min. begonnen.

Bei der Reizung der peripheren Vagusendung nach dem Versuche fand man nur unbedeutende Wirkung (trübe Curarelösung) auf's Herz. Bei nachfolgender Section wurde die Blase etwas oberhalb des Diaphragmas gefunden. Das Lumen der Aorta war vollständig gesperrt.

Versuch XIII mit einem Kaninchen, dessen Gewicht = 1300 g war.
 Die künstliche Respiration hat um 10 Uhr 50 Min. begonnen.
 Die Nerven liess man unberührt. $R = 28$. $V = 300$ ccm.

Versuch XIII.							
Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂	Nr.	% CO ₂	% O ₂	% aufg. O ₂
1	3.64	16.81	4.30	5	3.54	16.89	4.22
2	3.61	16.95	4.13	6	3.47	16.96	4.15
3	3.60	16.99	4.08	7	3.44	16.81	4.35
4	3.54	17.03	4.04	8	3.41	16.89	4.26

Erklärung der Curven.

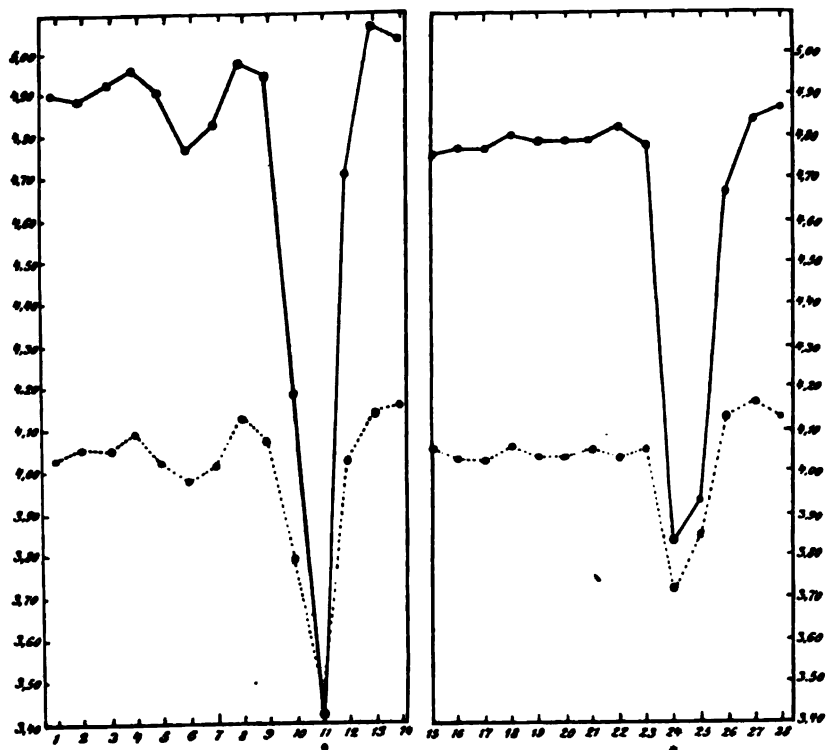
Die Abscissen geben den Zeitpunkt für die Probenahme des Gases an, und die Ordinaten die Werthe des absorbirten Sauerstoffes und der ausgeschiedenen Kohlensäure.

Die Zahlen der ersten Werthe sind rechts und die der zweiten links an der Figur angegeben.

Die Abscissenpunkte, der Reizung des Nervus vagus entsprechend, sind mit bezeichnet.

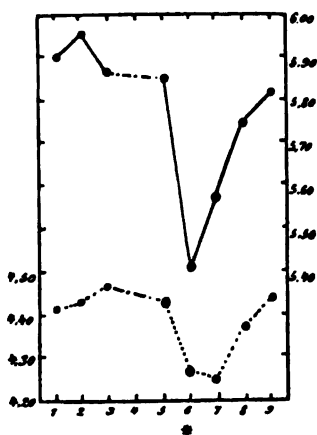
Die voll aufgezogenen Linien geben die Sauerstoffcurve, die punktirten Linien die Kohlensäurecurve an.

Die laufenden Nummern der Figuren sind denen der entsprechenden Versuchen gleich.

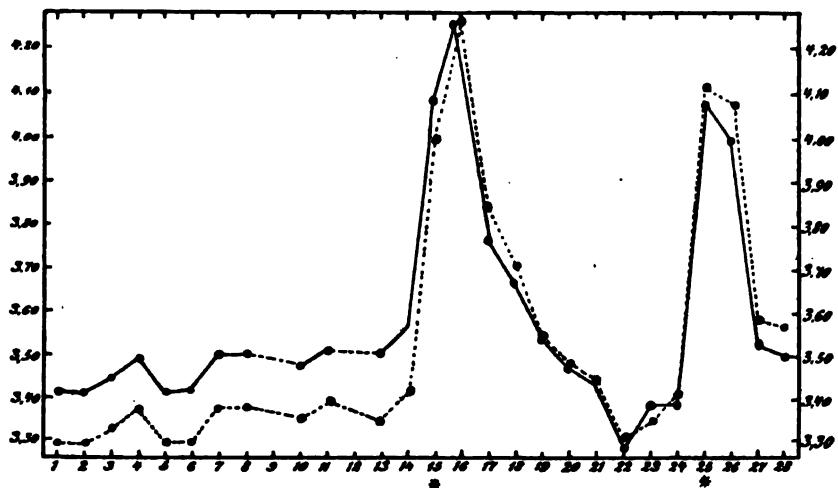


Curve I a.

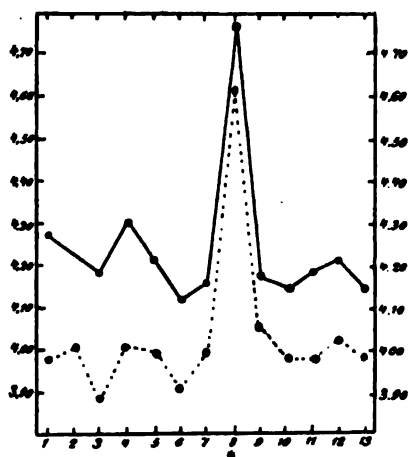
Curve I b.



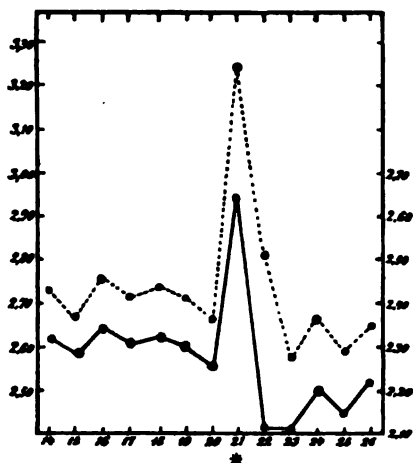
Curve II.



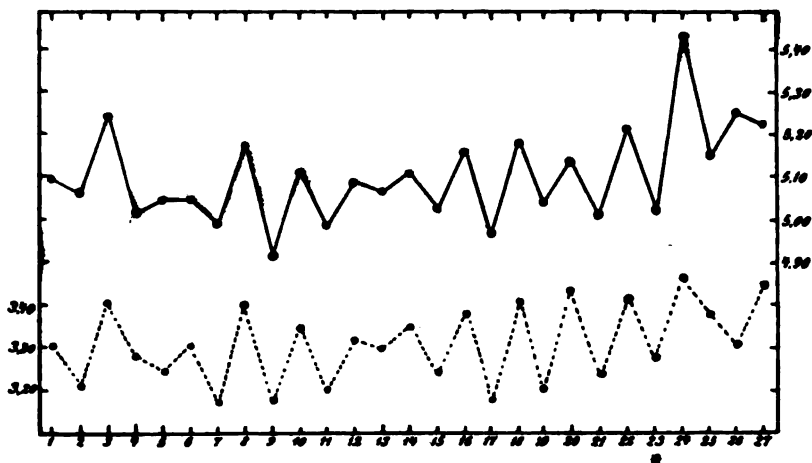
Curve III.



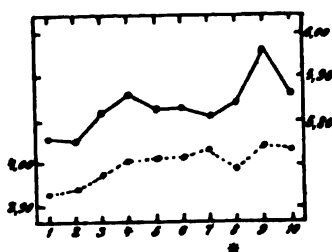
Curve IV a.



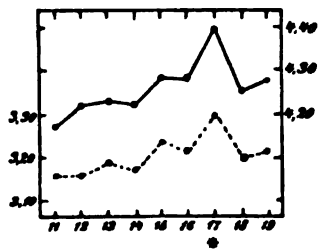
Curve IV b.



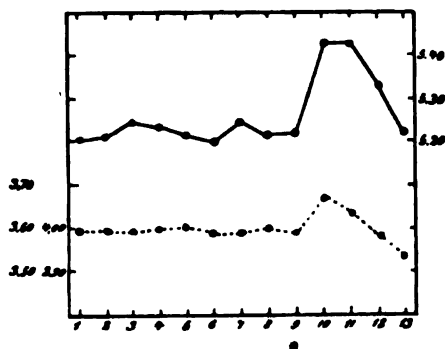
Curve V.



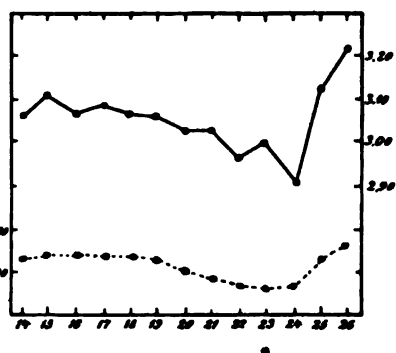
Curve VI a.



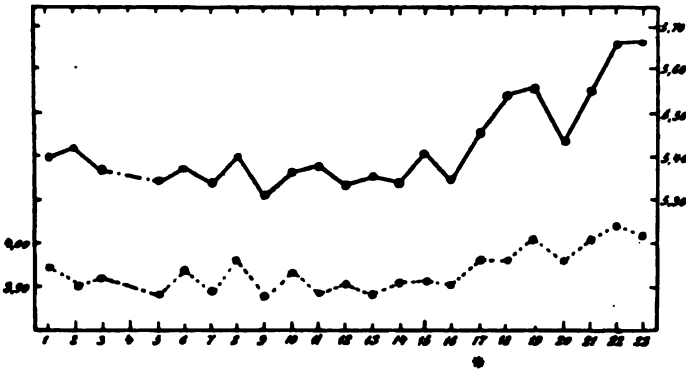
Curve VI b.



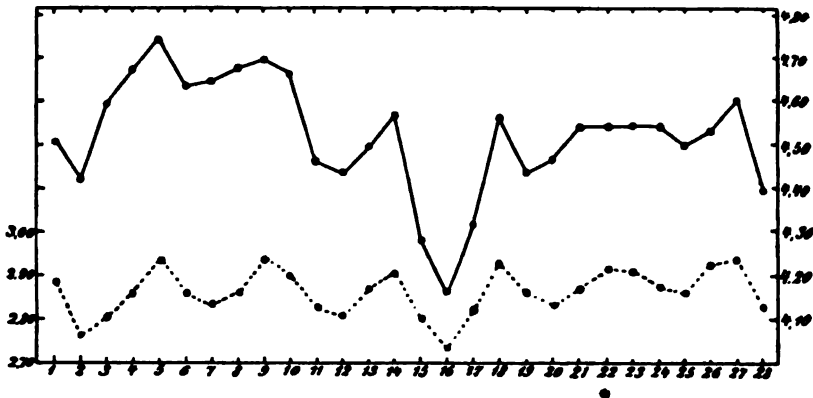
Curve VII a.



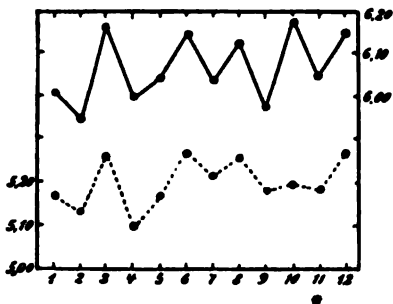
Curve VII b.



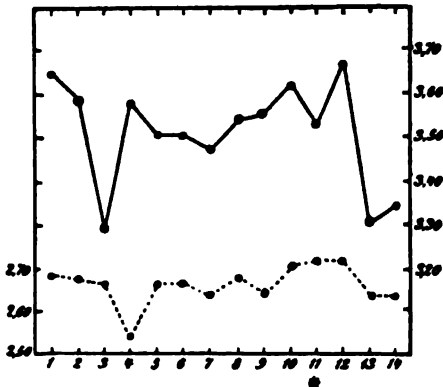
Curve VIII.



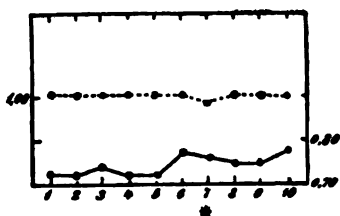
Curve IX.



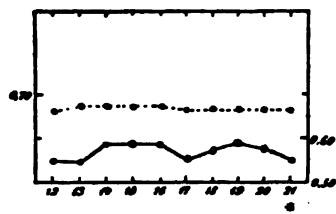
Curve X.



Curve XI.



Curve XII a.



Curve XII b.



Curve XIII.

Untersuchung des Blutdruckes im Lungenkreislauf.¹

Von

Valdemar Henriques.

In einer früheren Abhandlung über die Lungenrespiration habe ich gezeigt, dass theils eine regelmässige Schwingung in der Zusammensetzung der ausgeathmeten Luft stattfindet, theils, dass sich die Zusammensetzung der ausgeathmeten Luft bedeutend, bei Reizung sowohl des peripheren als centralen Vagusendes, verändert. Um nun zu untersuchen, ob diese Veränderungen in der Zusammensetzung der Expirationsluft mit entsprechenden Veränderungen im Lungenkreislauf in Verbindung stehen, habe ich mehrere Versuche gemacht, bei welchen ich gleichzeitig die Höhe des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis und in der linken Auriculus cordis gemessen habe. Bevor ich aber meine Versuchsmethode näher bespreche, will ich die früher ausgeführten Untersuchungen des Blutdruckes im Lungenkreislauf kurz berühren.

Diese Untersuchungen sind namentlich vorgenommen worden, um die von Physiologen so sehr bestrittene Frage zu lösen, ob die Lunge überhaupt mit vasomotorischen Nerven versehen sei, und wie deren Verlauf ist. Von den Forschern, welche sich mit dieser Frage besonders beschäftigt haben, will ich hier nur einige nennen, nämlich: Fick und Badoud, Brown-Séguard und Schiff; sie meinen alle, dass die Lunge mit vasomotorischen Nerven versehen sei, über deren Verlauf machen sich aber verschiedene Auffassungen geltend. Die von diesen Forschern angewendeten Versuchsmethoden scheinen mir aber nicht genügend verlässlich; ein weit grösseres Interesse bietet aber die Reihe

¹ Der Redaction zugegangen den 4. Mai 1892.

von Untersuchungen, welche Morel¹ unter Chaveau's Leitung gemacht hat.²

Morel fand bei seinen Versuchen, dass eine Reizung der Unterleibsorgane (sei es eine mechanische oder elektrische), eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis hervorruft, und dass diese Steigerung auch stattfindet, nachdem beide Nervi vagi durchschnitten waren. Daraus schliesst er, dass erstens die Lunge mit vasomotorischen Nervenfasern versehen ist, auf welche reflectorisch durch Reizung der Unterleibsorgane eingewirkt werden kann; zweitens dass diese Nervenfasern nicht in die Nervi vagi verlaufen, sondern in die Nervi sympathici. Diese Versuche, welche beim ersten Anblick sehr überzeugend zu sein scheinen, leiden doch an einem sehr wesentlichen Mangel, dem nämlich, dass der Blutdruck nicht gleichzeitig an beiden Seiten der Lungencapillaren gemessen worden ist. Es ist ja einleuchtend, dass die Ursache einer Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis entweder in einer Contraction der Lungencapillaren, oder auch in einer vergrösserten Activität des Herzens zu suchen ist; welcher der beiden Momente es ist, der in dem obliegenden Falle die Steigerung des Blutdruckes bewirkt, kann man im Voraus nicht wissen; misst man aber den Blutdruck gleichzeitig in der Arteria pulmonalis und in der linken Vorkammer, so hat man die nothwendigen Data, um zu wissen, welcher der zwei Momente die Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis bewirkt hat; wenn nämlich die Veränderungen in den zwei Blutdruckcurven in derselben Richtung gehen, dann ist dies in einer Steigerung oder Abnahme der Activität des Herzens begründet, bewegen sich die Blutdruckcurven aber in entgegengesetzter Richtung, dann haben wir mit einer Contraction oder Dilatation der Lungencapillaren zu thun.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen will ich nun die von mir angewendete Versuchsmethode besprechen, die übrigens im Wesentlichen dieselbe ist wie Morel's.

Zu den Versuchen habe ich Hunde, Katzen und Kaninchen benutzt; ich habe immer künstliche Respiration angewendet, entweder nach Injection von Curare oder nach Durchschneidung der Medulla oblongata. Nachdem die künstliche Respiration eingeleitet war, öffnete

¹ Morel, *Pathogenie des lesions du coeur droit*. Thèse de Lyon. 1879.

² Auch F. Franck's Untersuchungen, welche denen Morel's ähnlich sind, interessieren sehr, er hat seine Methode nicht angegeben, seine Resultate sind aber übereinstimmend mit Morel's (*Communication au congrès du Montpellier*. 1879.)

man die linke Pleurahöhle, indem man so viel von der Brustwand entfernte, als nöthig war, um das Herz bloss zu legen; dann öffnete man das Pericardium und stiess ein Stilet von schmalem Kaliber in den Hauptstamm der Arteria pulmonalis. Dass absolut keine Blutung entstand lag in der Elasticität der Gefässwände und in dem in der Arteria pulmonalis vorhandenen niedrigen Blutdrucke. Das Stilet wurde, bevor man es in die Arterie führte mit einem feinfühlenden Sphygmoscop in Verbindung gesetzt; dann führte man ein ähnliches Stilet, welches auch mit einem Sphygmoscop verbunden war, in die Spitze der Auricula cordis ein und legte eine Ligatur an, um es im Situs zu halten.

Bevor man den Thorax öffnete, hatte man beide Nervi vagi präparirt und durchgeschnitten; während der Reizung wurden die Nerven ganz isolirt gehalten.

Die Reizungsmethode ist übrigens ganz dieselbe, wie die von mir früher angewendete. Mit Rücksicht auf die Curven will ich erst die in der Regel stattfindenden:

I. Rhythmischen Schwingungen des Blutdruckes besprechen.

Schon Traube,¹ später Hering² und andere Forscher fanden eine regelmässige Schwingung des Blutdruckes in der Arteria carotis oder einer anderen der grossen Arterien gemessen. Diese Schwingungen, welche namentlich beim Hunde deutlich wahrzunehmen sind, meinte man, rühren von einer wechselweisen Dilatation und Contraction der Capillaren des Organismus her, welche Deutung sich auf Beobachtungen von Gefässschwingungen im Ohre, der Milz und anderen Organen von Kaninchen stützt. In den von mir aufgeschriebenen Curven finden sich nun ganz ähnliche Schwingungen wie die in der Arteria carotis wahrgenommenen. Man sollte daher in Analogie mit der oben besprochenen Theorie eine rhythmische Contraction und Dilatation der Lungen-capillaren annehmen, wenn man nicht gleichzeitig den Blutdruck in der linken Vorkammer zur Vergleichung hätte. Betrachtet man dann Fig. 1, sieht man ausser Puls- und Respirationsschwingungen auch noch die besprochenen Schwingungen des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis, aber gleichzeitig bemerkt man auch eine, wenngleich weniger ausgesprochene, Schwingung des Blutdruckes in der linken Auricula cordis.

Da sich nun die Schwingungen in den zwei Blutdruckcurven nach derselben Richtung hin bewegen, folgt daraus, dass die Ursache der Schwingungen nicht in der Veränderung des Lumen der Lungen-

¹ Traube, *Centralblatt f. d. med. Wiss.* 1865. Nr. 56. S. 881.

² Hering, *Sitzungsbericht der Wiener Acad.* LX. 1869. S. 289.

capillaren zu suchen ist, sondern in einer rhythmischen Schwingung der Grösse der Herzsystole.

Es zeigt sich also, dass die in der Zusammensetzung der ausgeathmeten Luft vorhandenen Schwingungen (was deren Ursache auch sei) von ähnlichen Schwingungen im Blutdrucke in der Arteria pulmonalis begleitet sind.

Uebrigens hat es sich gezeigt, dass diese letzteren nicht eintreten, wenn Medulla oblongata durchschnitten ist, eine Wahrnehmung, welche schon früher in Anbetracht der Traube-Hering'schen Schwingungen gemacht worden ist. Die Dauer der Schwingungen ist in diesem hier angeführten Falle ca. 20 Secunden, aber selbstverständlich ist diese von vielen noch nicht bekannten Verhältnissen abhängig.

II. Was nun die *durch die Reizung des peripheren Vagusendes hervorgerufenen Blutdruckveränderungen* anbelangt, könnten diese passend in zwei verschiedene Gruppen eingetheilt werden.

A. Blutdruckveränderungen, welche durch eine Veränderung in der Bewegung des Herzens hervorgerufen sind.

Die Versuche, welche zu dieser Gruppe gehören können wieder in zwei Abtheilungen eingetheilt werden, die eine wo wir durch Nervenreizung einen Fall des Blutdruckes hervorrufen, die andere, wo wir es mit einer Steigerung desselben zu thun haben.

Gemeinsam für die beiden Gruppen ist es, dass die Veränderungen in den zwei Blutdruckcurven immer nach einer Richtung hin vor sich gehen; entweder ein Fall oder eine Steigerung von beiden Curven. Die Versuche, bei welchen wir durch Reizung einen Fall des Blutdruckes bewirken, sind übrigens nicht besonders interessant. Der Fall tritt sogleich bei Beginn der Reizung ein (Fig. 2), und wird von einer bedeutenden Abnahme der Anzahl von Herzcontractionen begleitet. Nach der Reizung steigt der Blutdruck schnell und wird höher als vor der Reizung; man sieht den Blutdruckfall in der Arteria pulmonalis weitaus deutlicher als in der linken Vorkammer. Ein grösseres Interesse bieten die Fälle, wo die Reizung des Vagus eine Steigerung des Blutdruckes hervorruft (Fig. 3 u. 4). Schon Moleschott und Schiff, später Arloing und Trepier haben gezeigt, dass eine Reizung des Nervus vagus oft eine Steigerung des Blutdruckes in der Arteria carotis hervorruft. Auch in den von mir gemachten Versuchen findet oft gleichzeitig mit einer unbedeutenden Vermehrung der Anzahl der Pulsationen eine Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis statt; aber die Steigerung geschieht nicht wie in der Carotis gleich, sondern erst nach einer Weile, ja in einem Versuche (Fig. 3) tritt die Steigerung erst nach dem Aufhören der Reizung ein. Es ist nicht leicht, eine genügende



Fig. 1. Curarisirtes Kaninchen. A Blutdruck in der Arteria pulmonalis. O Blutdruck in der linken Vorkammer. S Secundmarkierung.



Fig. 2. Curarisirtes Kaninchen. A Blutdruck in der Arteria pulmonalis. O Blutdruck in der linken Vorkammer. S Secundmarkierung. J Irritationsmarkierung.

Erklärung des Unterschiedes in den Blutdruckschwingungen in der Arteria carotis und der Arteria pulmonalis zu geben; möglicherweise wird der erste Beginn der Steigerung in der Arteria pulmonalis durch eine gleichzeitig stattfindende Erweiterung der Lungencapillaren vermischt.

Es ist von Wichtigkeit für das Verständniss der bedeutenden Steigerung in dem respiratorischen Stoffwechsel, bei Reizung des peripheren Vagusendes zu bemerken, dass die Blutdruckssteigerung in keinem der ausgeführten Versuche gleich eingetreten ist, sondern immer kürzere oder längere Zeit nach Beginn der Reizung und dass man eine gleichzeitige Abnahme der Anzahl der Pulsationen nie wahrgenommen hat; da nämlich die Stoffwechselsteigerung immer von einer Abnahme der Anzahl der Pulsationen gefolgt wird, und da die Wirkung gleich eintritt, ist kein Grund vorhanden anzunehmen, dass das Resultat durch die veränderten Circulationsverhältnisse in der Lunge hervorgerufen worden ist. Durch diese Versuche wird es ausserdem leicht erklärlich, welchen Fehler man begeht, wenn man den Blutdruck nur in der Arteria pulmonalis misst. Obwohl wir hier eine Steigerung des Blutdruckes haben, hat doch keine Contraction der Lungengefässe stattgefunden, die Wirkung kann daher nur auf die Einwirkung der systolischen Arbeit des Herzens zurückgeführt werden. Wir wollen nun die zweite Gruppe betrachten, nämlich:

B. Blutdrucksveränderungen, welche theils durch Veränderungen in der Activität des Herzen, theils durch solche im Lumen der Lungencapillaren hervorgerufen sind. Wie schon früher gesagt, ist die Frage, ob vasomotorische Nervenfasern im Nervus vagus vorhanden sind, von Physiologen viel bestritten worden, und was man namentlich zu entdecken gesucht hat, sind vasoconstrictorische Fasern; denn wie schon bekannt, verursacht die Durchschneidung von beiden Nervi vagi am Halse eine starke Hyperämie in der Lunge und zuletzt die so oft besprochene Vaguspneumonie; da nun die Durchschneidung eine Hyperämie hervorruft, liegt es nahe anzunehmen, dass diese durch Durchschneidung von vasoconstrictorischen Fasern hervorgerufen wurde. Ein einzelner Versuch lässt uns auf das Vorhandensein von Vasoconstrictoren im Vagus schliessen, die übrigen Versuche zeigen aber, dass man durch Nervenreizung eine Wirkung erzielen kann, welche mit Sicherheit auf das Vorhandensein von vasodilatatorischen Fasern hinweist.

Als Exempel hierfür wollen wir nun erst (Fig. 5a) betrachten. Der Versuch ist an einem curarisirten Kaninchen ausgeführt worden. Die



Fig. 3. Curarisirtes Kaninchen.



Fig. 4. Curarisirte Katze.

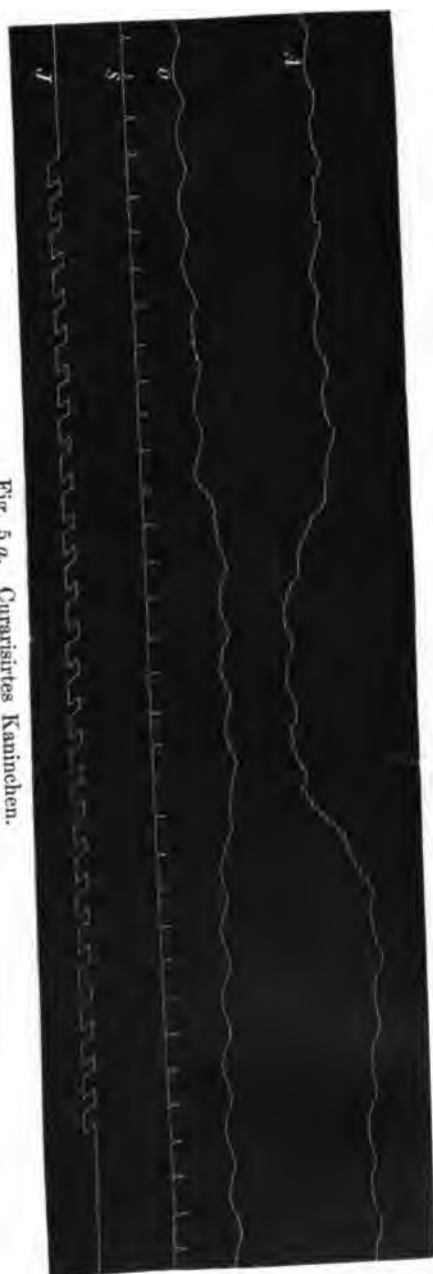


Fig. 5 a. Curarizirtes Kaniichen.



Fig. 5 b.



Fig. 6. Kaninchen. Durchschneidung der Medulla oblongata.



Fig. 7. Curarisierter Hund.

durch die Reizung hervorgebrachte Wirkung besteht in einem Falle des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis und in einer Steigerung desselben in der linken Vorkammer.

Die Anzahl der Pulsationen bleibt fortwährend dieselbe, man sieht die einzelnen Pulsationen nur stärker während der Steigerung des Blutdruckes in der linken Vorkammer als vorher und nachher.

Ausserdem sieht man, dass die Wirkung nicht gleich eintritt, sondern ca. 8 Secunden nach Beginn der Reizung, und dass sie auch wieder 7 Secunden vor dem Ende der Reizung aufhört. Dass wir es hier mit einer Vasodilatation zu thun haben ist zweifellos, ob aber die Bewegungen des Herzens auch davon berührt sind, und dazu beitragen, den Fall des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis hervorzurufen, darüber können wir in diesem Falle nichts bestimmtes sagen; es ist aber doch nicht wahrscheinlich, wenn in Betrachtung gezogen wird, dass die Anzahl der Pulsationen sich nicht verändert. Wenn wir es mit einem Fall des Blutdruckes zu thun hätten, müssten wir auch eine Abnahme der Anzahl der Pulsationen erwarten. Was noch ausserdem auf das Vorhandensein von Vasodilatoren in der Lunge hindeutet, ist die Wiederholung der Reizungswirkung (Fig. 5 b), welche beiläufig 20 Sec. nach der ursprünglichen eintritt.

In der Regel erreicht man keine so deutliche und isolirte Einwirkung auf die Vasomotoren, da durch die Verlangsamung der Herzbewegungen das Bild verwischt wird. Fig. 6 zeigt uns einen Fall (der Versuch ist an einem Kaninchen mit durchschnittener Medulla oblongata gemacht worden), wo wir es mit einer bedeutenden Abnahme der Anzahl der Pulsationen zu thun haben. Gleichzeitig mit dem Falle des Blutdruckes finden



Fig. 8. Curarisierte Katze.

wir hier nichtsdestoweniger eine Steigerung desselben in der linken Auricula cordis, welche durch eine gleichzeitig stattfindende Dilation der Lungencapillaren hervorgerufen worden ist. Man sieht dies noch besser an der Fig. 7 (ein curarisirter Hund); trotz des starken Falles des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis finden wir eine nicht unbedeutende Steigerung desselben in der linken Vorkammer.

Zuletzt will ich noch einen Versuch besprechen (Fig. 8), der an einer curaresirten Katze gemacht wurde. Dieser Versuch zeichnet sich dadurch aus, dass die Reizung eine Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis hervorruft und einen Fall desselben in der linken Vorkammer; wir haben also hier unzweifelhaft mit vasoconstrictorischen Nervenfasern zu thun; ich will doch hinzufügen, dass die besprochenene Wirkung nur in diesem einen Falle gesehen ist, und dass der Versuch, wie schon gesagt, an einer Katze gemacht wurde; es ist daher möglich, dass Nervus vagus bei der Katze hauptsächlich Vasoconstrictoren enthält, und dass wir beim Hunde und beim Kaninchen vorzugsweise mit vasodilatatorischen Nervenfasern im Nervus vagus zu thun haben; aber um dies zu beweisen, sind meine Versuche nicht hinreichend.

Wenn wir nun die oben erreichten Resultate kurz zusammenfassen wollen, können wir sagen:

1) Die rhythmischen Schwingungen, welche im Blutdrucke der Arteria pulmonalis vorhanden, sind in einer rhythmischen Variation der systolischen Arbeit des Herzens begründet. Die Schwingungen hören auf nach Durchschneidung der Medulla oblongata.

2) Reizung des Nervus vagus bewirkt, begründet durch Veränderungen in den Herzbewegungen je nachdem, theils

a) einen Fall des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis begleitet von einer Abnahme der Anzahl von Herzcontractionen, theils

b) eine Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis von einer geringen Vermehrung der Anzahl von Herzcontractionen begleitet.

3) Nervus vagus enthält beim Hunde und beim Kaninchen vasodilatatorische Nervenfasern, die zu den Lungengefäßen führen.

4) Nervus vagus enthält bei der Katze vasoconstrictorische Nervenfasern zu den Lungengefäßen.

Die vorliegenden Versuche sind an der Veterinärschule zu Lyon gemacht worden, ich erlaube mir daher vor allem dem Herrn Direktor der Schule, Herrn Professor Arloing meinen herzlichsten Dank darzubringen für die werthvolle Hülfe, die er mir bei der Ausführung meiner Versuche geleistet hat.

Studien über die Blutvertheilung im Körper.¹

Zweite Abhandlung.

Die Blutzufuhr zu der Niere.

Von

Ernst Landergren und Robert Tigerstedt.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

(Hierzu Taf. II.)

Einleitung.

Die Blutmenge, welche den verschiedenen Organen des Körpers zugeführt wird, ist theils von dem Bedürfniss des betreffenden Organs an und für sich, theils von dessen Aufgabe für die Gesamt-Oekonomie des Körpers bedingt. Ein Muskel, eine Verdauungsdrüse, das centrale Nervensystem erhalten, je nachdem ihre Thätigkeit eine grössere oder kleinere ist, die Blutmenge, welche sie zu ihren Leistungen nöthig haben. Ganz anders mit den Lungen. Für ihre Ernährung brauchen sie an und für sich ausserordentlich weniger Blut, als thatsächlich durch sie strömt, denn eben um den Bedürfnissen des ganzen Körpers in Bezug auf die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe Genüge zu leisten, strömt ebensoviel Blut durch die Lungen allein als durch den ganzen übrigen Körper.

Ein zweiter Körpertheil, von welchem dasselbe gilt, ist die Leber, welche nebst ihren übrigen vielfachen Aufgaben, nach den Erfahrungen Stolnikow's, auch die hat, einen Regulator der Blutzufuhr zu dem rechten Herzen darzustellen. In Folge dessen wird die Blutmenge, die sich in einem gegebenen Augenblick in der Leber findet, in der Regel,

¹ Der Redaction zugegangen den 3. Mai 1892.

wenn auch nicht immer, grösser sein, als es den Bedürfnissen dieses Organs an und für sich entspricht.

Auch von den Nieren können wir von vornherein annehmen, dass sie, auf Grund ihrer Aufgabe die stickstoffhaltigen Producte des Stoffwechsels aus dem Körper zu entfernen, eine Blutzufuhr erhalten, welche beträchtlich grösser ist, als sie sonst nöthig hätten.

Unseres Wissens liegen jedoch keine directen Untersuchungen hierüber vor, und man hat sich bis jetzt damit begnügen lassen, theils die Blutzufuhr zu den Nieren, von gewissen Annahmen aus, zu berechnen, theils die Variationen der Blutfüllung zu ermitteln, ohne jedoch nach absoluten Werthen zu streben.

Brown-Séquard nimmt an, dass das menschliche Herz sich immer vollständig entleert und berechnet die täglich vom linken Herzen herausgetriebene Blutmenge zu 12 300 kg . Aus dem Vergleich des Querschnittes der Aorta und der Nierenarterien findet er dann für die linke Nierenarterie eine tägliche Blutmenge von 457 kg , und für die rechte eine von 481 kg .¹ Dies beträgt pro Minute 317 bzw. 334 g .

Bei einer Berechnung, welche jedoch nichts anderes bezweckt, als eine ganz approximative Schätzung der Blutzufuhr zu den Nieren zu erlauben, nimmt Heidenhain an, dass die Nieren eine ihrem Gewichte proportionale Blutmenge erhalten. Unter der Annahme, dass die gesammte Blutmenge eines erwachsenen Menschen von 75 kg Körpergewicht 6 kg beträgt, sowie dass etwa drei Kreisläufe des Blutes sich in der Minute vollenden, würde pro Tag 25 920 kg Blut durch den Körper circuliren. Das Gewicht der beiden Nieren beträgt $\frac{1}{100}$ des gesammten Körpergewichtes. Durch die Nieren würden also in 24 Stunden 180 kg Blut fliessen. Dies beträgt pro Minute etwa 90 cm . Er stellt es jedoch nicht in Abrede, dass sie eine viel stärkere Durchblutung haben können.²

Die pletysmographischen Versuche, welche wir Cohnheim und Roy³ und ihren Nachfolgern verdanken, können selbstverständlich nur Schwankungen in der Blutfüllung der Niere anzeigen. Wenn man nach dem Vorgange Fick's aus der pletysmographischen Curve die Geschwindigkeitscurve der Blutströmung in der Arteria renalis herleitet, so bekommt man jedoch auch dann nur die Variationen der Geschwindigkeit, nicht aber die Geschwindigkeit in absolutem Masse.

Angesichts der Bedeutung der Niere als ein Analogon der Lunge, sowie auch der Thatsache, dass die Niere für Störungen der Blutzufuhr

¹ Brown-Séquard, *Journal de la physiologie*. I. S. 305. 1858.

² Heidenhain, *Handbuch der Physiologie*. V. 1. S. 342. 1883.

³ Cohnheim und Roy, *Archiv für pathol. Anat.* XCII. S. 424. 1883.

ausserordentlich empfindlich ist, wie dies aus den im Laboratorium Ludwig's gemachten Untersuchungen hervorgeht,¹ schien es uns von einem gewissen Interesse, die Blutzufuhr zu der Niere direct zu bestimmen, um eine genauere Vorstellung darüber zu erhalten, inwiefern die oben entwickelten Ansichten berechtigt waren oder nicht.

Erstes Capitel.

Die Versuchsmethode.

Unsere Versuche sind mit der von dem einen von uns modificirten Stromuhr Ludwig's ausgeführt.² Der cubische Inhalt des Messcylinders betrug 2.5^{ccm} (ohne die Kugel), der Durchmesser sämmtlicher Röhrenverbindungen 3^{mm}. Die in die Nierenarterie eingebundenen Canülen hatten einen lichten Durchmesser von 2^{mm}, weil grössere Canülen in das Gefäss nicht eingeführt werden konnten. Der Apparat war vor dem Beginn des Versuches mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt.

Zu den Versuchen wurden nur Hunde benutzt. Das Thier erhielt 24 Stunden vor dem Versuch seine letzte Mahlzeit, wurde durch subcutane Injection von Morphin oder, nach Dastre und Morat, von Morphin + Atropin betäubt und dann durch intravenöse Transfusion von Curare bewegungslos gemacht.

Die Stromuhr wurde bei allen Versuchen in die rechte Nierenarterie eingesetzt, weil diese uns leichter erreichbar erschien. Das Thier wurde in linke Seitenlage gebracht und die rechte Niere extraperitoneal freigelegt, wobei die Muskeln mit Hülfe des Thermocauters durchschnitten wurden.

Um die Canülen in die Nierenarterie einzubinden war es nothwendig, diese in ihrer ganzen Länge freizulegen. Daher haben wir bei den meisten Versuchen, um genügend Raum zu erhalten, die letzte Rippe zum grössten Theil exstirpirt und die Rückenmuskeln bis zum Rückgrat weggeschnitten. Durch Anwendung des Thermocauters und sofortige Umstechung der grösseren Gefässe ist es uns gelungen die Operation fast ohne Blutung fertig zu bringen.

Nachdem die Nierenarterie vollständig freigelegt und alles zur Einbindung der Canülen fertig war, wurde nach Fano dem Thiere eine Peptonlösung (0.3^g Pepton pro 1^{kg} Körpergewicht) transfundirt, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufzuheben.

¹ Vergl. Heidenhain, a. a. O.

² Vergl. Tigerstedt, *dies Archiv*. Bd. III. S. 151 f. 1891.

Erst dann fand die Einbindung der Canülen statt. Zu diesem Zwecke wurde zuerst um die Mitte der Nierenarterie ein Faden gelegt und fest zugeschnürt. Dieser Faden sollte zur Handhabe bei der Einführung der Canülen dienen. Ferner wurde an jedes Ende der Nierenarterie eine Klemmpincette angelegt, das Gefäss geöffnet und die Canülen eingebunden. Zuerst wurde die Canüle in dem peripheren Ende der Nierenarterie befestigt, dann die Arterie zwischen dieser Canüle und dem zur Handhabe dienenden Faden durchschnitten und endlich die zweite Canüle mit dem centralen Ende der Nierenarterie verbunden. Wegen der tiefen Lage der Nierenarterie dauerte dieser letzte Abschnitt der Operation in der Regel etwa 15 Minuten.

Der Blutdruck wurde durch zwei Hg-Manometer gemessen, von welchen das eine mit der Arteria carotis, das zweite mit dem einen Schlauche der Stromuhr verbunden war. Das letztere Manometer zeichnete also die Druckschwankungen in der Nierenarterie auf, und zwar bei den meisten Versuchen peripher von der Stromuhr.

Da es für das Einbinden der Canülen nothwendig war, die Nierenarterie vollständig frei zu legen, wurden natürlicher Weise die Nierenerven zum grössten Theil, wenn auch nicht ganz vollständig, abgeschnitten. In Folge dessen konnten wir die Blutströmung durch die Niere nicht durch Nervenreizung beeinflussen, sondern mussten uns damit begnügen, statt dessen harntreibende Mittel zu benutzen. Als solche haben wir NaNO_3 in 2—3 % -Lösung, NaCl in 0.6 % -Lösung und Coffein angewandt. Die betreffenden Lösungen wurden in die Vena jugularis ext. sin. transfundirt.

Für den Fall, dass möglicher Weise eine Harnsecretion erscheinen sollte, hatten wir auch in den Harnleiter eine Canüle eingebunden. Nur in einem einzigen Versuche sind wir aber einer Harnabsonderung begegnet, und auch diese war ausserordentlich gering.

Zweites Capitel.

Die Versuche.

Da uns Hunde nur spärlich zu Gebote standen, mussten wir uns darauf beschränken, die uns vorliegende Aufgabe nur in ihren allgemeinen Zügen zu behandeln und wir hätten vielleicht angesichts unseres geringen Versuchsmateriales die Veröffentlichung unserer Erfahrungen ganz unterlassen sollen. Auf der anderen Seite waren die Ergebnisse, die wir erhielten, jedoch an und für sich nicht ganz ohne Interesse und wir entschlossen uns daher sie zu publiciren, besonders, weil sie anderen Forschern, welche leichter Hunde bekommen können, möglicher Weise in irgend einer Beziehung nützlich sein könnten.

Wir stellen zuerst unsere Versuche tabellarisch zusammen. In den Versuchstabellen bezeichnen wir als „Periode“ die Dauer einer Füllung der Messcylinder. Damit die Tabellen nicht zuviel Raum beanspruchen, haben wir in der Regel mehrere (5—10) Perioden zusammengeschlagen, wobei wir darauf unsere Aufmerksamkeit gerichtet haben, dass diese Perioden unter einander keine nennenswerthen Variationen darboten. Für jede Summe von Perioden theilen wir die Zeit, die ganze während derselben durch die Nierenarterie strömende Blutmenge, die daraus berechnete mittlere Blutmenge pro 1 Min., die mittlere Pulsfrequenz pro 10 Sec., den Blutdruck in der Arteria carotis und der Nierenarterie mit. Für den Blutdruck haben wir das Maximum und Minimum während des betreffenden Zeitraumes, sowie das daraus berechnete Mittel angegeben. Nur wenn der Druck innerhalb eines Abschnittes in einem grösseren Grade und unregelmässig variirt hat, haben wir den mittleren Blutdruck planimetrisch bestimmt. Diese Bestimmungen sind in den Tabellen mit * bezeichnet.

Bei den Versuchen I und VI war das Manometer mit dem centralen Ende der Nierenarterie verbunden.

Bei den Versuchen VII—X, wo die durch die Niere strömende Blutmenge eine sehr grosse war und also die Stromuhr sehr frequent umgedreht werden musste, sank bei jeder Umdrehung der Druck in dem peripheren Ende der Nierenarterie so beträchtlich, dass die Bestimmung des minimalen Druckes in dieser Arterie ganz fehlerhafte Resultate gegeben hätte. Darum haben wir bei diesen Versuchen für jede einzelne Periode den maximalen Druck bestimmt, und für jeden Zeitraum von mehreren Perioden den in dieser Weise gefundenen höchsten und niedrigsten, sowie den daraus berechneten mittleren Werth in die Versuchstabellen aufgenommen.

Wir müssen noch bemerken, dass die von uns ermittelten Zahlenangaben über die Blutzufuhr zu der Niere für die bei den Versuchen stattfindenden Verhältnisse minimal sind. Denn das Resultat der Messung wird beeinflusst erstens durch eine etwaige Coagulation, welche die Blutgeschwindigkeit in der Nierenarterie herabsetzen muss, und zweitens dadurch, dass die Niere auch von anderswo her als durch die Nierenarterie Blut erhält.¹ Dass die Coagulation jedoch während der hier mitgetheilten Abschnitte der Versuche die Resultate nicht in einem wesentlichen Grade hat beeinflussen können, geht aus der Wirkung

¹ Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. S. 410, 411.

der Transfusion harntreibender Mittel hervor. Die kleine Blutzufuhr, welche die Niere durch andere Gefässe als die Nierenarterie erhält, kann unmöglich eine grössere Bedeutung gehabt haben. Wir haben aber diese Fehlerquellen erwähnt, weil durch sie die von uns gemessene Blutmenge etwas niedriger wird, als die, welche, *ceteris paribus*, hauptsächlich durch die Niere strömt. Und jedoch sind unsere Werthe unerwartet gross.

Die Versuche, über welche wir verfügen, sind die folgenden:

Versuch I. 10. April 1891. Hund 10·8^{kg} schwer. Rechte Niere 33^g. Morphin, Curare, Pepton. Das Manometer mit dem centralen Ende der Nierenarterie verbunden.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz	Centrales Ende der Nierenarterie, Blutdruck; mm Hg		
					Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm	in 10"			
1— 9	22·5	68·6	19·7	37·5	74	54	64
10— 20 ¹	27·5	113·0	14·6	39·4	70	52	61
21— 26	15·0	63·0	14·3	39·8	67	52	59 ¹ / ₂
27— 30 ²	10·0	42·1	14·3	32·3	115	52	* 86 ¹ / ₂
31— 32	5·0	30·7	9·8	23·1	142	74	* 114
33	2·5	24·4	6·2	40·2	96	66	81
34— 40	17·5	101·9	10·3	39·8	82	54	68
41— 50	25·0	128·2	11·7	39·5	66	50	58
51— 57	17·5	85·0	12·3	38·4	76	50	63
58— 62 ³	12·5	48·0	15·6	36·8	74	40	57
63— 70	20·0	66·6	18·0	39·0	68	44	56
71— 80	25·0	69·0	21·7	38·5	73	54	63 ¹ / ₂
81— 90	25·0	70·4	21·8	38·4	80	56	68
91—100	25·0	73·8	20·5	38·3	84	60	72
101—110	25·0	78·5	19·1	38·5	82	59	70 ¹ / ₂
111—115 ⁴	12·5	34·2	21·9	34·5	94	56	75
116—120	12·5	37·1	20·2	37·7	80	44	62
121—130	25·0	64·0	23·4	38·0	82	52	67

¹ Zwischen Per. 9 und Per. 10 Unterbrechung der Messung während 62" wegen mangelhafter Leistung des elektrischen Signals.

² Während Per. 27—32 Erstickung, welche etwa 58" lang dauert.

³ Während Per. 58—60 werden 80^{ccm} einer 3% NaNO₃-Lösung transfundirt.

⁴ Während Per. 112—114 werden 80^{ccm} einer 3%-NaNO₃-Lösung transfundirt.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz	Centrales Ende der Nierenarterie, Blutdruck; mm Hg		
					Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm	in 10"			
181—140	25.0	56.5	26.6	37.9	86	62	74
141—150	25.0	57.8	26.0	37.4	90	64	77
151—160	25.0	61.0	24.6	38.0	92	62	77
161—170	25.0	61.5	24.4	37.7	88	66	77
171—180	25.0	64.4	23.8	38.8	88	64	76
181—190	25.0	68.0	22.1	38.4	80	62	71
191—200	25.0	71.0	21.1	38.5	88	62	72 ^{1/2}
201—210	25.0	75.2	19.9	38.7	82	60	71
211—220	25.0	83.0	18.1	38.8	78	56	67
221—225 ¹	12.5	44.4	16.9	37.6	90	52	71
226—230	12.5	32.7	23.0	35.0	82	51	66 ^{1/2}
231—240	25.0	63.3	23.7	37.4	82	48	65
241—250	25.0	52.7	28.5	37.8	90	62	76
251—260	25.0	48.8	30.7	37.8	92	64	78
261—270	25.0	49.4	30.4	37.0	92	64	78
271—280	25.0	52.0	28.8	37.4	86	62	74
281—290	25.0	55.4	21.7	37.6	88	62	75
291—300	25.0	63.6	23.4	—	—	—	—
301—310	25.0	72.0	20.8	—	—	—	—
311—320	25.0	71.4	21.0	—	—	—	—

Versuch II. 13. April 1891. Hund 6.8 ^{kg} schwer. Morphin, Curare, Pepton. Manometer mit dem centralen Ende der A. carotis und mit dem peripheren Ende der Nierenarterie verbunden. Vor dem Beginn der Messung werden dem Thiere etwa 60 ccm einer 3% NaNO₃-Lösung transfundirt.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10"	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
2— 6	12.5	100.0	7.5	30.0	70	55	62 ^{1/2}	55	48	49
7—10	10.0	92.4	6.5	30.6	67	53	60	52	42	47
11—17	17.5	171.6	6.2	30.4	66	52	59	52	42	47
18—20 ²	7.5	69.0	6.5	31.2	79	62	70 ^{1/2}	62	50	56

¹ Während Per. 224—225 werden 30 ccm einer 3% NaNO₃-Lösung transfundirt.

² Zwischen Per. 17 und 18 wird die Messung einen Augenblick unterbrochen.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
21—24 ¹	10.0	70.4	8.5	31.1	96	64	80	74	52	63
25—28	10.0	57.9	10.4	28.0	98	42	*68	77	34	55 ¹ / ₂
29—35	17.5	58.1	18.1	29.8	94	60	77	76	46	61
36—40	12.5	46.0	16.3	30.6	94	72	83	74	56	65
41—50	25.0	106.8	14.1	30.1	90	70	80	73	55	64
51—56 ²	15.0	68.7	13.1	27.8	120	42	*78	88	33	60 ¹ / ₂
57—64	20.0	57.6	20.8	28.7	104	50	77	82	38	60
65—70	15.0	39.9	22.6	29.8	101	82	91 ¹ / ₂	79	63	71
71—75	12.5	34.8	21.6	29.6	100	80	90	80	62	71
76—80	12.5	40.8	18.4	29.4	96	76	86	74	60	67
81—86	15.0	47.2	19.1	29.0	96	74	85	76	58	67
87—100 ³	35.0	126.6	16.6	30.6	100	76	88	80	58	69
101—109 ⁴	22.5	62.4	21.6	27.4	110	48	79	86	37	61 ¹ / ₂
110—115	15.0	50.6	17.8	28.7	98	47	72 ¹ / ₂	82	38	60
116—120	12.5	34.7	21.6	29.4	96	84	85	86	68	77
121—126	15.0	41.5	21.7	29.9	104	84	94	84	66	75
126 ^b —135 ⁵	25.0	70.8	21.8	28.9	106	84	95	85	64	74 ¹ / ₂
136—140	12.5	41.1	18.2	21.7	138	80	*110 ¹ / ₂	104	70	87
141—145	12.5	45.8	16.4	26.2	136	52	*77	102	54	*68 ¹ / ₂
146—150	12.5	40.4	18.6	29.0	82	64	73	73	54	63 ¹ / ₂
151—156	15.0	43.7	20.6	29.4	94	74	84	73	58	65 ¹ / ₂
157—165 ⁶	22.5	59.3	22.8	28.2	106	78	88	82	60	71
166—170	12.5	40.2	18.7	22.4	120	90	105	88	70	79
171—175	12.5	61.7	12.2	19.9	146	78	112	108	68	88
176—177	5.0	39.5	7.6	16.7	148	86	117	108	78	93

Versuch IV. 11. Mai 1891. Hund 14.4^{kg} schwer. Rechte Niere 42^g. Morphin, Atropin, Curare, Pepton. Manometer mit dem centralen Ende der Arteria carotis und mit dem peripheren Ende der Nierenarterie verbunden.

¹ Während Per. 24—27 werden 30^{ccm} einer 3% NaNO₂-Lösung transfundiert.

² Während Per. 53—54 werden 30^{ccm} einer 3% NaNO₂-Lösung transfundiert.

³ Zwischen Per. 86 und Per. 87 wird die Messung eine Zeit lang unterbrochen.

⁴ Während Per. 102—106 werden 30^{ccm} einer 3% NaNO₂-Lösung transfundiert.

⁵ Während Per. 126^b—140 Erstickung, welche etwa 107'' lang dauert.

⁶ Bei Per. 157 fängt eine Erstickung an, welche bis zum Ende des Versuches dauert.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
1	2.5	16.7	9.0	84.2	78	73	75 ¹ / ₂	63	59	61
2	2.5	14.4	10.4	84.7	78	74	76	64	60	62
3—5	7.5	29.0	15.5	84.5	79	74	76 ¹ / ₂	63	58	60 ¹ / ₂
6—10	12.5	41.3	18.2	84.2	78	72	75	64	58	61
11—20	25.0	70.0	21.4	84.3	80	74	77	64	56	60
21—30	25.0	65.0	23.1	84.0	82	74	78	64	54	59
31—40	25.0	64.7	23.2	84.3	78	70	74	63	56	59 ¹ / ₂
41—50	25.0	65.0	23.1	84.4	80	72	76	65	56	60 ¹ / ₂
51—54	10.0	26.4	22.7	84.5	78	70	74	64	54	59
55—60 ¹	15.0	42.0	21.4	84.8	80	58	69	64	44	54
61—70	25.0	68.2	22.0	87.4	72	56	64	56	43	49 ¹ / ₂
71—80	25.0	61.0	24.6	88.5	76	64	70	60	50	55
81—90	25.0	57.0	26.3	88.8	76	70	73	62	53	57 ¹ / ₂
91—100	25.0	58.3	25.7	87.4	78	71	74 ¹ / ₂	64	54	59
101—110	25.0	55.5	27.0	87.1	80	72	76	64	56	60
111—120	25.0	54.7	27.4	87.0	78	72	75	64	56	60
121—130	25.0	55.8	26.9	86.6	78	72	75	63	56	59 ¹ / ₂
131—140	25.0	54.6	27.5	86.3	80	72	76	64	56	60
141—150	25.0	55.5	27.0	86.0	78	72	75	63	56	59 ¹ / ₂
151—160	25.0	56.0	26.8	85.4	78	72	75	62	54	58
161—170	25.0	57.7	26.0	85.4	76	70	73	62	55	58 ¹ / ₂
171—180	25.0	58.5	25.6	85.2	76	70	73	62	54	58
181—185	12.5	29.3	25.6	84.8	76	70	73	64	56	60
186—190 ²	12.5	26.2	28.6	85.1	124	74	99	104	56	80
191—194	10.0	38.6	17.9	86.6	160	124	142	124	101	112 ¹ / ₂
195	2.5	11.0	13.6	86.4	158	116	137	124	96	110
196—200	12.5	34.0	22.1	87.1	118	74	96	98	78	78
201—210	25.0	60.4	24.8	83.3	78	66	72	62	52	57
211—220	25.0	59.7	25.1	81.7	72	66	69	58	51	54 ¹ / ₂
221—230	25.0	58.6	25.6	83.1	72	66	69	58	50	54
231—240	25.0	63.2	23.7	84.5	74	58	66	60	44	52
241—245	12.5	32.7	23.0	88.2	68	56	62	52	43	47 ¹ / ₂
246—250 ³	12.5	32.8	22.9	89.3	66	60	63	54	46	50
251—260	25.0	61.0	24.6	89.8	68	62	65	56	46	51
261—270	25.0	62.3	24.1	89.7	71	64	67 ¹ / ₂	58	49	53 ¹ / ₂
271—280	25.0	60.8	24.7	88.8	74	66	70	60	50	55
281—290	25.0	62.0	24.2	88.7	72	66	69	58	50	54
291—295	12.5	30.1	24.9	88.5	72	66	69	59	51	55

¹ Während Per. 55—56 werden 10^{ccm} einer 1% Coffein-Lösung transfundiert.² Während Per. 186—194 Erstickung.³ Während Per. 246—247 werden 10^{ccm} einer 1% Coffein-Lösung transfundiert.

Während 17 Minuten wird der Versuch unterbrochen und dann wieder fortgesetzt.

Neue Reihe.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
0—1	5.0	18.7	16.1	36.9	66	62	64	52	46	49
2—5	10.0	33.4	17.9	36.6	68	63	65 ^{1/2}	53	48	50 ^{1/2}
6—10	12.5	39.4	19.0	37.1	66	62	64	52	47	49 ^{1/2}
11—20 ¹	25.0	72.7	20.6	34.5	74	62	68	58	47	52 ^{1/2}
21—25	12.5	33.3	22.5	36.0	78	62	70	62	46	54
26—28	7.5	19.3	23.3	36.8	70	64	67	54	48	51
29—37 ²	22.5	53.8	25.3	33.1	78	65	71 ^{1/2}	62	48	55
38—47	25.0	57.0	26.3	36.2	77	68	72 ^{1/2}	62	52	57
48—62 ³	37.5	78.0	28.9	33.9	78	68	73	66	52	59
63—71	22.5	47.6	28.4	36.2	77	72	74 ^{1/2}	64	54	59
72—86 ⁴	37.5	73.0	30.8	34.0	86	72	79	70	56	63
87—91	12.5	24.4	30.7	35.3	86	76	81	68	58	63
92—96	12.5	24.6	30.5	35.8	82	74	78	68	58	63
97—110	35.0	72.0	29.2	35.6	86	74	80	70	56	63
111—120	25.0	55.0	27.3	35.5	84	74	79	70	56	63
121—130	25.0	58.0	25.9	35.5	80	72	76	66	56	61
131—140	25.0	60.2	24.9	35.5	80	72	76	65	56	60 ^{1/2}
141—150	25.0	63.0	23.8	35.7	78	72	75	64	56	60
151—160	25.0	66.0	22.7	35.6	76	70	73	63	54	58 ^{1/2}
161—170	25.0	67.3	22.3	35.8	76	70	73	62	54	58
171—180	25.0	70.2	21.4	36.2	74	68	71	62	52	57
181—190	25.0	78.3	19.2	36.1	74	66	70	63	52	57 ^{1/2}
191—198	20.0	62.2	19.3	36.2	74	67	70 ^{1/2}	60	52	56
199—200 ⁵	5.0	15.5	19.3	34.9	74	67	70 ^{1/2}	60	52	56
201—210	25.0	71.0	21.1	34.6	82	68	75	66	52	59
211—215	12.5	30.2	24.8	35.1	86	76	81	68	60	64
216—220	12.5	27.7	27.1	36.1	92	81	86 ^{1/2}	74	64	69
221—230	25.0	50.5	29.7	35.6	108	88	98	86	68	77
231—240	25.0	50.2	29.9	36.3	108	94	101	89	72	80 ^{1/2}
241—250	25.0	53.4	28.1	36.3	104	90	97	86	72	79
251—260	25.0	53.2	28.2	35.9	98	88	93	78	68	73

¹ Während Per. 12—23 werden 28 ccm einer 0.6% NaCl-Lösung transfundiert.

² Während Per. 29—37 werden 30 ccm einer 0.6% NaCl-Lösung transfundiert.

³ Während Per. 48—62 werden 35 ccm einer 0.6% NaCl-Lösung transfundiert.

⁴ Während Per. 72—86 werden 30 ccm einer 0.6% NaCl-Lösung transfundiert.

⁵ Während Per. 199—230 werden 30 ccm einer 3% NaNO₃-Lösung transfundiert.

Versuch VI. 2. Februar 1892. Hund 24^{kg} schwer. Rechte Niere 67.5^g. Morphin, Atropin, Curare, Pepton. Manometer mit dem centralen Ende der Arteria carotis und dem centralen Ende der Nierenarterie verbunden.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
1—5	ccm	"	ccm							
1—5	12.5	24.5	30.6	36.7	178	160	169	128	110	119
6—10	12.5	27.5	27.8	36.0	178	156	167	130	112	121
11—15	12.5	37.0	20.8	36.5	176	160	168	128	116	122

Coagulation!

Versuch VII. 3. Februar 1892. Hund 19.2^{kg} schwer. Rechte Niere 47.5^g. Morphin, Atropin, Curare, Pepton. Manometer mit dem centralen Ende der Arteria carotis und dem peripheren Ende der Nierenarterie verbunden.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
1—10	ccm	"	ccm							
1—10	25.0	35.0	42.9	—	—	—	—	—	—	—
11—22	30.0	44.5	40.5	35.5	148	124	136	96	78	87
23—24 ¹	5.0	6.0	50.0	35.0	155	126	140 ¹ / ₂	86	84	85
25—30	15.0	22.0	40.9	34.1	154	99	126 ¹ / ₂	82	70	76
31—40	25.0	26.2	57.2	35.9	150	116	133	82	68	75
41—50	25.0	25.7	58.4	35.4	156	126	141	86	72	79
51—60	25.0	26.0	57.7	35.4	155	126	140 ¹ / ₂	88	74	81
61—70	25.0	27.7	54.1	35.4	156	128	142	92	75	83 ¹ / ₂
71—80	25.0	25.0	60.0	35.6	157	130	148 ¹ / ₂	82	72	77
81—83	7.5	8.0	56.8	33.8	156	130	143	84	76	80
84—88 ²	12.5	13.0	57.7	33.8	168	126	147	85	72	78 ¹ / ₂
89—100	30.0	28.8	62.5	35.1	164	118	141	82	68	75
101—110	25.0	24.6	61.0	34.6	167	134	150 ¹ / ₂	78	70	74
111—120	25.0	28.5	52.6	35.5	164	134	149	76	62	69
121—130	25.0	24.0	61.7	34.6	164	134	149	82	70	76
131—140	25.0	22.5	66.7	35.1	166	134	150	82	72	77
141—150	25.0	23.0	65.2	34.8	166	134	150	82	72	77
151—160	25.0	24.0	61.7	34.2	165	133	149	80	70	75

¹ Transfusion von 28^{ccm} einer 2% NaNO₃-Lösung.

² Transfusion von 30^{ccm} einer 2% NaNO₃-Lösung.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
161—170	25.0	24.5	61.2	35.5	164	134	149	86	70	78
171—180	25.0	28.6	52.4	35.3	160	124	142	98	72	85
181—190	25.0	24.0	61.7	35.0	164	124	142	86	72	79
191—200	25.0	24.0	61.7	35.8	165	136	150 ^{1/2}	88	75	81 ^{1/2}
201—210	25.0	25.5	58.8	35.2	166	134	150	87	75	81
211—220	25.0	27.0	55.6	34.1	166	137	151 ^{1/2}	88	80	84
221—227	17.5	18.5	56.8	35.7	166	136	151	88	78	88
228—230 ¹	7.5	8.3	54.2	36.1	168	138	153	88	82	85
231—240	25.0	27.0	55.6	34.4	170	124	147	92	72	82
241—250	25.0	24.3	61.7	35.4	170	140	155	84	74	79
251—260	25.0	25.2	59.5	35.3	174	140	157	86	75	80 ^{1/2}
261—270	25.0	26.0	57.7	35.4	170	142	156	88	76	82
271—280	25.0	24.2	62.0	35.1	170	142	156	—	—	—
281—290	25.0	24.5	61.2	35.5	174	142	158	—	—	—
291—300	25.0	25.0	60.0	35.2	174	141	157 ^{1/2}	92	80	86
301—306	15.0	15.2	59.2	35.5	174	140	157	91	78	84 ^{1/2}
307—310 ³	10.0	10.7	56.1	35.5	168	148	158	82	80	81
311—320	25.0	25.0	60.0	32.0	200	160	180	102	82	92
321—325	12.5	11.5	65.2	—	—	—	—	103	92	97 ^{1/2}
326—333	20.0	20.5	58.5	—	—	—	—	138	106	122
334—342	22.5	23.0	40.9	35.8	182	126	155	118	88	103
343—351 ³	22.5	29.5	45.1	32.8	192	137	164 ^{1/2}	112	68	90
352—360	22.5	26.5	50.9	34.7	184	112	148	104	74	89
361—370	25.0	32.3	46.4	—	—	—	—	80	75	77 ^{1/2}
371—380	25.0	41.5	36.1	36.4	156	130	148	76	70	73
381—383	7.5	14.3	31.5	35.7	156	128	142	76	68	72
384—387 ⁴	10.0	11.5	52.2	36.5	164	130	147	86	78	82
388—390	7.5	10.3	43.7	33.0	162	120	141	80	76	78
391—400	25.0	32.0	46.7	36.6	164	130	147	82	76	79
401—410	25.0	32.0	46.7	36.6	163	135	149	78	71	74 ^{1/2}
411—419	22.5	32.0	42.2	35.9	163	137	150	76	65	70 ^{1/2}
420—421 ⁴	5.0	8.5	35.3	32.9	172	134	153	72	66	69
422—430	22.5	41.0	32.5	34.9	170	116	143	79	56	67 ^{1/2}
431—440	25.0	37.0	40.5	35.4	168	142	155	80	72	76
441—450	25.0	30.3	49.4	35.3	168	140	154	88	75	81 ^{1/2}

¹ Transfusion von 28 ccm einer 2% NaNO₃-Lösung.

² Per. 307—333 Erstickung.

³ Per. 343—351 Erstickung.

⁴ Transfusion von 30 ccm einer 2% NaNO₃-Lösung.

⁵ Transfusion von 30 ccm einer 2% NaNO₃-Lösung.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10"	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
451—460	25.0	28.7	52.8	35.5	166	140	153	86	70	78
461—470	25.0	30.0	50.0	35.7	160	140	153	84	73	78 $\frac{1}{2}$
471—480	25.0	30.7	48.9	36.2	166	140	153	82	76	79
481—490	25.0	33.0	45.4	35.8	167	140	153 $\frac{1}{2}$	80	76	78
491—500	25.0	34.6	43.8	35.6	164	140	152	83	80	81 $\frac{1}{2}$
501—510	25.0	34.0	44.1	35.9	164	138	151	80	76	78
511—520	25.0	36.6	41.0	35.8	165	138	151 $\frac{1}{2}$	78	68	73
521—528	20.0	32.0	37.5	35.3	164	138	152	72	64	68
529—532 ¹	10.0	15.3	39.2	34.6	167	138	152 $\frac{1}{2}$	64	62	63
533—540	20.0	33.3	36.0	36.6	166	114	140	62	50	56
541—550	25.0	33.2	45.2	36.4	168	138	153	74	58	66
551—560	25.0	33.2	45.2	35.2	168	140	154	76	70	73
561—570	25.0	35.0	42.8	35.4	170	138	154	78	64	71
571—575	12.5	17.8	42.1	35.4	168	142	155	76	62	69
576—580 ²	12.5	17.5	42.8	33.1	170	130	150	66	53	59 $\frac{1}{2}$
581—590	25.0	30.0	50.0	29.3	194	156	175	84	64	74

Versuch VIII. 5. Februar 1892. Hund 22.6^{kg} schwer. Rechte Niere 64^g. Morphin, Atropin, Curare, Pepton. Manometer mit dem centralen Ende der Arteria carotis und dem peripheren der Nierenarterie verbunden.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10"	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
1	2.5	16.5	9.1	37.0	139	124	131 $\frac{1}{2}$	97	—	97
2—10	22.5	38.0	32.9	37.4	145	124	134 $\frac{1}{2}$	105	87	96
11—20	25.0	29.0	51.7	37.6	148	117	132 $\frac{1}{2}$	106	70	88
21—30	25.0	24.0	62.5	37.1	137	112	124 $\frac{1}{2}$	71	63	67
31—40	25.0	24.3	61.7	37.0	144	112	128	73	61	67
41—50	25.0	27.5	54.5	37.1	156	88	122	87	59	73
51—60	25.0	36.6	41.0	36.6	130	100	115	81	67	74

¹ Transfusion von 0.05^g Coffein in 30^{ccm} einer 0.6% NaCl-Lösung.

² Per. 576—590 Erstickung.

Versuch IX. 9. Februar 1892. Hund 17.5^{kg} schwer. Rechte Niere 55^g. Morphin, Curare, Pepton. Manometer mit dem centralen Ende der A. carotis und dem peripheren der Nierenarterie verbunden.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz n 110''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
1—10	25.0	54.5	27.5	38.9	135	117	126	98	82	86
11—20	25.0	47.3	31.7	37.6	132	119	125 ^{1/2}	86	80	83
21—30	25.0	53.7	28.0	37.1	135	122	128 ^{1/2}	98	90	94
31—40 ¹	25.0	70.5	21.3	37.4	138	128	133	108	100	104
41—50	25.0	71.0	21.1	37.3	140	128	134	111	106	108 ^{1/2}
51—54	10.0	31.3	19.1	37.1	142	128	135	112	106	109
55—58 ²	5.0	14.4	20.8	34.0	146	122	134	116	102	109
57—60	10.0	26.0	23.1	34.6	142	117	129 ^{1/2}	110	92	101
61—67	17.5	38.0	27.6	36.3	144	120	132	109	104	106 ^{1/2}
68—71 ³	7.5	21.0	21.4	34.7	150	120	135	112	103	107 ^{1/2}
72—78	17.5	31.0	33.9	34.8	144	131	137 ^{1/2}	114	104	109
79—80	5.0	9.4	31.9	36.2	149	139	144	116	114	113
81—90	25.0	50.5	29.7	36.4	150	139	144 ^{1/2}	118	115	116 ^{1/2}
91—95	12.5	26.5	28.3	36.6	150	138	144	118	116	117
96—100	12.5	24.4	30.7	36.9	150	140	145	118	117	117 ^{1/2}
110—110	25.0	47.5	31.6	36.8	150	140	145	118	114	116
111—120	25.0	46.5	32.3	37.0	151	140	145 ^{1/2}	118	116	117
121—122	5.0	9.0	33.3	36.7	150	141	145 ^{1/2}	116	115	115 ^{1/2}
123—126 ⁴	10.0	17.8	33.7	34.8	154	126	140	118	112	115
127—130	10.0	14.5	41.4	32.4	154	132	143	118	110	114
131—140	25.0	39.3	38.2	35.6	152	140	146	115	108	111 ^{1/2}
141—150	25.0	40.0	37.5	38.8	154	144	149	119	116	117 ^{1/2}
151 ⁵ —151 ⁵	107.5	179.0	36.0	36.4	155	142	148 ^{1/2}	120	112	116
151—160	25.0	44.0	34.1	36.4	155	144	149 ^{1/2}	118	113	115 ^{1/2}
161—166	15.0	26.4	34.1	37.1	156	143	149 ^{1/2}	116	108	111
167—170 ⁶	10.0	17.2	34.9	34.3	158	136	147	113	109	111
171—180	25.0	35.5	42.3	33.8	156	142	149	114	102	108

Hier wird der Versuch eine Zeit lang unterbrochen und die Stromuhr gereinigt.

¹ Zwischen Per. 30 u. Per. 31 123'' Unterbrechung, weil das elektrische Signal nicht schrieb.

² Transfusion von 30^{ccm} einer 2% NaNO₃-Lösung.

³ Transfusion von 30^{ccm} einer 2% NaNO₃-Lösung.

⁴ Transfusion von 30^{ccm} einer 2% NaNO₃-Lösung.

⁵ Transfusion von 30^{ccm} einer 2% NaNO₃-Lösung.

Zweite Reihe.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
1— 3	7.5	21.0	21.4	36.2	159	150	154 ^{1/2}	126	122	124
4	2.5	21.0	7.1	36.7	158	146	152	130	—	130
5	2.5	8.0	18.8	37.5	158	152	155	126	—	130
6— 10	12.5	44.8	16.7	36.6	158	150	154	128	124	126
11— 17	17.5	56.0	18.8	36.8	159	147	153	128	121	124 ^{1/2}
18— 20 ¹	7.5	15.2	29.6	32.2	160	141	150 ^{1/2}	124	110	117
21— 30	25.0	40.0	37.5	33.0	159	140	149 ^{1/2}	120	104	112
31— 40	25.0	38.5	38.9	35.3	158	148	153	120	108	114
41— 50	25.0	44.0	34.1	35.7	160	150	155	120	114	117
51— 53	7.5	12.0	37.5	35.8	158	151	154 ^{1/2}	118	118	118
54— 57 ²	10.0	16.2	37.0	32.1	165	132	148 ^{1/2}	120	106	113
58— 60	7.5	10.2	44.2	29.4	160	142	151	116	110	113
61— 70	25.0	31.0	46.4	32.6	158	140	149	112	100	106
71— 80	25.0	35.8	42.2	34.1	160	149	154 ^{1/2}	119	108	113 ^{1/2}
81— 90	25.0	34.4	44.9	30.8	170	138	154	124	110	117
91— 93 ³	7.5	12.3	36.6	30.3	170	140	155	130	116	123
94—100	17.5	39.3	26.7	30.3	148	122	135	117	96	106 ^{1/2}
101—110	25.0	36.5	41.1	30.1	138	120	129	94	92	93
111—120	25.0	30.6	49.0	29.7	144	120	132	100	88	94
121—130	25.0	29.8	50.3	29.2	148	132	140	108	92	100
131—140	25.0	32.0	46.9	30.0	154	138	146	108	100	104
141—150	25.0	31.0	48.4	30.6	156	140	148	112	104	108
151—160	25.0	32.3	46.4	30.7	157	148	152 ^{1/2}	113	108	110 ^{1/2}
161—170	25.0	32.7	45.9	30.6	158	146	152	114	110	112
171—180	25.0	33.6	44.6	31.8	162	152	157	118	114	116
181—190	25.0	36.5	41.1	31.5	162	152	157	118	116	117
191—200	25.0	39.4	38.1	32.2	162	154	158	120	119	119 ^{1/2}
201—210	25.0	41.3	36.3	32.9	164	152	158	123	116	119 ^{1/2}
211—220	25.0	43.0	34.9	32.3	166	154	160	124	119	121 ^{1/2}
221—230	25.0	44.6	33.6	32.5	164	154	159	124	120	122
231—240	25.0	46.5	32.3	32.5	164	156	160	124	120	122
241—250	25.0	49.0	30.6	33.2	164	156	160	126	122	124
251—257	17.5	35.5	29.6	33.0	164	156	160	123	121	122

¹ Transfusion von 30 ccm einer 2% NaNO₂-Lösung.² Transfusion von 30 ccm einer 2% NaNO₂-Lösung.³ Transfusion von 100 ccm einer 0.6% auf Körpertemperatur erwärmten NaCl-Lösung.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
258—260 ¹	7.5	14.8	30.4	30.4	166	154	160	125	123	124
261—270	25.0	45.6	32.9	28.7	170	144	157	130	118	124
271—280	25.0	32.8	45.7	28.7	161	134	147 ^{1/2}	116	100	108
281—290 ²	25.0	27.7	54.1	27.8	162	136	149	110	100	105
291—300	25.0	27.6	54.4	28.3	162	150	156	110	106	108
301—310	25.0	29.0	51.7	28.3	166	144	155	112	102	107
311—320	25.0	30.0	50.0	28.3	166	154	160	116	112	114
321—330	25.0	30.0	50.0	29.0	167	158	162 ^{1/2}	116	111	113 ^{1/2}
331—340	25.0	32.0	46.9	29.4	166	158	162	116	111	113 ^{1/2}
341—350	25.0	33.0	45.5	30.0	166	158	162	—	—	—
351—360	25.0	32.6	46.0	30.4	168	160	164	115	110	112 ^{1/2}
361—370	25.0	32.8	45.8	30.4	168	158	163	114	106	110
371—380	25.0	34.5	43.5	30.7	168	156	162	116	108	112
381—390	25.0	35.4	42.4	30.8	169	158	163 ^{1/2}	116	108	112

Hier wird der Versuch wieder während etwa 18 Minuten unterbrochen, die Stromuhr ausgeputzt und dem Thiere 30^{ccm} einer 2% NaNO₃-Lösung sowie 90^{ccm} einer physiologischen Kochsalzlösung transfundiert.

Dritte Reihe.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10''	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
1—10	25.0	42.5	35.3	31.1	166	154	160	126	114	120
11—20	25.0	44.2	33.9	31.4	166	154	160	115	113	114
21—30	25.0	43.6	34.4	31.9	164	152	158	114	108	111
31—33	7.5	12.5	36.0	32.0	160	154	157	108	104	111
34—40 ³	17.5	25.4	41.3	29.5	165	152	158 ^{1/2}	108	102	105
41—50	25.0	31.0	48.4	28.7	166	150	158	96	90	93
51—60	25.0	28.6	52.4	28.3	168	144	156	98	86	92
61—70	25.0	30.8	48.7	28.9	166	150	158	102	90	96
71—80	25.0	33.4	44.9	29.9	168	152	160	104	94	99

¹ Transfusion von 60^{ccm} einer auf Körpertemperatur erwärmten 0.6% NaCl-Lösung.

² Hier kommt ein Tropfen Harn aus dem Harnleiter.

³ Während Per. 34—50 Transfusion von 60^{ccm} einer auf Körpertemperatur erwärmten 0.6% NaCl-Lösung.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10"	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
81—88	20.0	29.6	40.5	30.4	170	148	159	108	100	104
89—93 ¹	12.5	19.0	39.5	26.8	172	152	162	107	102	104 ¹ / ₂
94—100	17.5	25.8	40.7	22.5	172	138	155	104	96	100
101—110	25.0	39.0	38.4	28.7	170	154	162	108	96	102
111—120	25.0	46.7	32.1	29.8	169	156	162 ¹ / ₂	114	102	108
121—130	25.0	58.4	25.7	31.2	170	156	163	114	108	111

Versuch X. 13. Februar 1892. Hund 26.5^{kg} schwer. Rechte Niere 64^g Morphiu, Curare, Pepton. Manometer mit dem centralen Ende der A. carotis und dem peripheren Ende der Nierenarterie verbunden.

Periode	Durchströmende Blutmenge	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlere Pulsfrequenz in 10"	Blutdruck; mm Hg					
					A. carotis			A. renalis		
					Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel
	ccm	"	ccm							
1	2.5	10.0	15.0	28.0	114	107	110 ¹ / ₂	75	—	75
2—3	5.6	11.0	27.3	27.3	117	109	113	78	62	70
4	2.5	19.5	7.7	27.2	117	109	113	80	—	80
5	2.5	18.4	8.2	27.7	117	109	113	80	—	80
6—10	12.5	58.0	12.9	27.6	120	109	114 ¹ / ₂	78	72	75
11—15	12.5	48.5	15.5	27.6	121	109	115	78	75	76 ¹ / ₂
16—20	12.5	38.0	19.7	27.6	120	109	114 ¹ / ₂	75	70	72 ¹ / ₂
21—23	7.5	20.8	21.6	27.9	120	112	116	71	68	69 ¹ / ₂
24—28 ²	12.5	26.4	28.4	27.7	129	95	112	72	58	65
29—33	12.5	30.5	24.6	27.5	107	87	97	57	54	55 ¹ / ₂
34—37 ³	10.0	20.0	30.0	27.0	121	99	110	65	55	60
38—39	5.0	10.3	29.1	26.2	115	102	108 ¹ / ₂	62	60	61
40—42 ⁴	7.5	14.0	32.1	27.1	131	107	119	70	62	66
43—46	10.0	21.3	28.2	27.7	126	94	110	69	66	67 ¹ / ₂
47—49 ⁵	7.5	18.5	24.3	26.5	133	105	119	78	74	76
50—51	5.0	15.0	20.0	27.3	138	93	115 ¹ / ₂	82	68	75

¹ Transfusion von 30^{ccm} einer 2% NaNO-Lösung.

² Transfusion von 30^{ccm} einer 0.6% NaCl-Lösung.

³ Transfusion von 30^{ccm} einer 0.6% NaCl-Lösung.

⁴ Transfusion von 30^{ccm} einer 0.6% NaCl-Lösung.

⁵ Transfusion von 30^{ccm} einer 0.6% NaCl-Lösung.

Drittes Capitel.

Die Blutsufuhr zu der Niere ohne Transfusion von harntreibenden Mitteln.

Da die Nierenerven zum grössten Theile oder vollständig bei der Operation durchschnitten werden mussten, sind die Nierengefässe natürlich abnorm erweitert gewesen und die Blutmenge, welche pro 1 Min. die Nierenarterie passirt, ist also aller Wahrscheinlichkeit nach grösser, als sonst bei hungernden Hunden, welche kein Diureticum erhalten haben. Daher haben wir auch keine längeren Beobachtungsreihen in dieser Hinsicht gemacht, sondern ziemlich bald nach dem Beginn der Messung harntreibende Mittel transfundirt, um deren Wirkung auf die Circulation der Niere zu studiren. Es ist jedoch nothwendig, die betreffenden Bestimmungen hier kurz zu besprechen, damit wir den Einfluss der harntreibenden Mittel eingehender studiren können.

Wir stellen deshalb die Bestimmungen, welche vor aller Transfusion von harntreibenden Mitteln gemacht worden sind, hier zusammen.

Vers. u. Ge- wicht der Niere	Periode	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlerer Blutdruck; mm Hg	
				A. carotis	A. renalis
		"	ccm		
I 33 ^g	1—9	68.6	19.7	—	64
	10—20	113.0	14.6	—	61
	21—26	63.0	14.3	—	50
II 19 ^g	2—6	100.0	7.5	62 ¹ / ₂	49
	7—10	92.4	6.5	60	47
	11—17	171.6	6.2	59	47
	18—20	69.0	6.5	70 ¹ / ₂	56
IV 42 ^g	1	16.7	9.0	75 ¹ / ₂	61
	2	14.4	10.4	76	62 ¹ / ₂
	3—5	29.0	15.5	76 ¹ / ₂	60 ¹ / ₂
	6—10	41.3	18.2	75	61
	11—20	70.0	21.4	77	60
	21—30	65.0	23.1	78	59
	31—40	64.7	23.2	74	59 ¹ / ₂
	41—50	65.0	23.1	76	60 ¹ / ₂
	51—54	26.4	22.7	74	59

} Centrales Ende
der A. renalis

} Peripher. Ende
der A. renalis

do.

Vers. u. Ge- wicht der Niere	Periode	Zeit	Pro 1 Min.	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		
				A. carotis	A. renalis	
		"	ccm			
VI 67.5 "	1— 5	24.5	30.6	169	119	} Centrales Ende der A. renalis
	6—10	27.5	27.8	167	121	
	11—15	37.0	20.8	168	122	
VII 47.5 "	1—10	35.0	42.9	—	—	} Peripher. Ende der A. renalis
	11—22	44.5	40.5	136	87	
VIII 64 "	1	16.5	9.1	131 ¹ / ₂	97	} do.
	2—10	38.0	32.9	134 ¹ / ₂	96	
	11—20	29.0	51.7	132 ¹ / ₂	88	
	21—30	24.0	62.5	124 ¹ / ₂	67	
	31—40	24.8	61.7	128 ¹ / ₂	67	
	41—50	27.5	54.5	122	73	
	51—60	36.6	41.0	115	74	
IX 55 "	1—10	54.5	27.5	126	86	} do.
	11—20	47.3	31.7	125 ¹ / ₂	83	
	21—30	53.7	28.0	128 ¹ / ₂	94	
	31—40	70.5	21.3	133	104	
	41—50	71.0	21.1	134	108 ¹ / ₂	
	51—54	31.3	19.1	135	109	
X 64 "	1	10.0	15.0	110 ¹ / ₂	75	} do.
	2— 3	11.0	27.8	113	70	
	4	19.5	7.7	113	80	
	5	18.4	8.2	113	80	
	6—10	58.0	12.9	114 ¹ / ₂	75	
	11—15	48.5	15.5	115	76 ¹ / ₂	
	16—20	38.0	19.7	114 ¹ / ₂	72 ¹ / ₂	
	21—23	20.8	21.6	116	69 ¹ / ₂	

Diese Versuche sind in den beigelegten Tafeln graphisch dargestellt (vgl. die Erläuterung der Tafeln am Ende der Abhandlung).

Trotzdem die Gefässnerven der Niere zum grossen Theile durchschnitten sind, finden wir jedoch bei jedem Versuche mehr oder weniger grosse Schwankungen der pro 1 Minute durchströmenden Blutmenge. Beim Versuch I nimmt die Blutmenge im Verlauf von 244.6 Sec. von 19.7 bis 14.3 ccm pro Minute ab. Im Versuch II sind die Schwankungen kleiner und die Blutzufuhr variirt hier während 433.0 Sec. nur zwischen 7.5 und 6.2 ccm. Der Versuch VI, bei welchem die Messung nur 89.0 Sec. stattfindet, bietet eine Abnahme von 30.6 bis

20.3^o dar. In diesem Versuche gerann das Blut unmittelbar nachher und wir wollen also demselben keine weitere Bedeutung anerkennen. Bei den Versuchen I und II zeigen dagegen die Bestimmungen, welche nach Transfusion von harntreibenden Mitteln gemacht worden sind, dass hier von einer Gerinnung keine Rede sein kann.

Während wir bei diesen Versuchen einer grösseren oder kleineren Abnahme der durchströmenden Blutmenge begegnet haben, finden wir bei den übrigen im Gegentheil, dass die Blutzufuhr zuweilen sehr beträchtlich zunimmt, wie im Versuch IV, wo sie von 9.0^o pro 1 Min. während 301.1 Sec. bis auf 23.2^o (Per. 31—40) steigt, im Versuch VIII, wo sie sich im Verlaufe von 107.5 Sec. von 9.1 auf 62.5^o erhöht.

Bei noch anderen Versuchen erscheinen Variationen in beiden Richtungen. In Versuch IX haben wir zuerst eine Zunahme von 27.5 auf 31.7^o und dann eine Abnahme bis 19.1^o. In Versuch X nimmt anfangs die Blutmenge von 15.0 bis auf 27.3 zu und dann schnell auf ein Minimum von 7.7^o ab, um nachher aufs Neue allmählich bis auf 21.6^o zu steigen.

Dass diese Schwankungen der Blutmenge nicht von parallelen Variationen des Aortadruckes abhängig sind, geht ohne Weiteres daraus hervor, dass, wie es aus der graphischen Darstellung am besten ersichtlich ist, letzterer entweder constant bleibt oder nur sehr wenig, ja sogar in umgekehrter Richtung variirt.

Es ist also deutlich, dass die Variationen der durchströmenden Blutmenge von Variationen des Widerstandes in den Nierengefässen verursacht sind. Sie bezeugen also, dass, trotz der ausgiebigen, wenn auch nicht vollständigen Zerstörung der Nierennerven, die Gefässe jedoch Tonusschwankungen darbieten. Wovon diese herrühren, dürfte nicht leicht sein für alle Fälle zu entscheiden. Die zurückgebliebenen Nierennerven können selbstverständlich einen gewissen Einfluss ausüben, aber auch andere Umstände können hierbei mitbetheiligt gewesen sein. Ein Factor, dessen Bedeutung zuweilen ganz deutlich hervortritt, ist der Einfluss der Einstromung des kalten Salzwassers aus der Stromuhr eben im Beginne des Versuchs. Dadurch werden die Gefässwände in irgend einer Weise gereizt, sie contrahiren sich und machen dem strömenden Blute einen grossen Widerstand. Davon ist z. B. die Abnahme während Per. 4, Versuch X, sowie während Per. 4 in der zweiten Reihe des Versuchs IX zweifellos bedingt. Alles in Allem zeigen die hier vorliegenden Bestimmungen, dass die Nierengefässe nicht vollkommen schlaff sind; im Gegentheil, sie reagiren noch bei directer Reizung des durch sie strömenden Blutes.

Wenn die künstliche Athmung unterbrochen wird, so nimmt auch die durch die Niere strömende Blutmenge ab. In einigen Fällen zeigt sich eine übergehende Steigerung, welche dann bald von einer Abnahme gefolgt wird, wie dies aus den folgenden Zusammenstellungen hervorgeht, bei welchen wir auch Beobachtungen nach Transfusion harntreibender Mittel aufgenommen haben, da sie in dieser Hinsicht den übrigen vollständig analog sind.

Ver- such	Periode	Blutmenge durch die Nierenarterie pro Min.
		ccm
I	10—20	14.6
	21—28	14.3
	27—30	14.3
	31—32	9.8
	33	6.2
	34—40	10.3
	41—50	11.7
II	116—120	21.6
	121—128	21.7
	126 ^b —135	21.3
	136—140	18.2
	141—145	16.4
	146—150	18.6
	151—156	20.6
	157—165	22.8
	166—170	18.7
	171—175	12.2
VI	176—177	7.6
	171—185	25.6
	186—190	28.6
	191—194	17.9
	195	13.6
VII	196—200	22.1
	191—300	60.0
	301—306	59.2
	307—310	56.1
	311—320	60.0
	321—325	65.2
	326—333	58.5
	334—342	40.9
	343—351	45.1
	352—360	50.9
	361—370	46.4
	371—380	36.1

Erstickung

Erstickung

Erstickung

Erstickung

Erstickung

Erstickung

Die Abnahme während der Erstickung kann theils davon bedingt sein, dass das Herz dabei wegen der allgemeinen Gefässcontraction eine kleinere Blutmenge als vorher her austreibt, theils auch ihre Ursache darin haben, dass sich die Gefässe der Niere verengen. Wir glauben, dass die erste Möglichkeit die wichtigere ist. Da aber, wie aus der vorhergehenden Zusammenstellung ersichtlich ist, die Abnahme auch nach beendeter Erstickung uns begegnet, ist es wohl kaum zu verneinen, dass auch die Gefässe der Niere sich in einem gewissen Grade contrahiren. Inwiefern diese Contraction der Nierengefässe von einer directen Reizung durch das Erstickungsblut oder von einem Nerven-einfluss bedingt ist, darüber können wir gar nichts Bestimmtes aussprechen.

Dass die ausgiebige Zerstörung der Nierennerven durch die Operation die Nierengefässe jedoch nicht vollständig erlahmt hat, geht aus der Einwirkung der harntreibenden Mittel entschieden hervor. Dies wird aber schon dadurch wahrscheinlich gemacht, dass bei den verschiedenen Versuchen die durchströmende Blutmenge in Procenten des Nierengewichtes beträchtlich variirt und in gar keinem Verhältniss zu der Höhe des dabei stattfindenden mittleren Aortendruckes steht. Dies bezeugt die folgende Zusammenstellung:

Ver- such	Mittlere Blut- menge pro 1 Min. in Procenten des Nierengewichtes	Mittlerer Blutdruck; mm Hg		Periode
		A. carotis	A. renalis	
I	48.2	—	61 $\frac{1}{2}$ ¹	1—26
II	34.7	62	50 ²	1—20
IV	54.0	76	59 $\frac{1}{2}$ ²	11—54
VI	37.6	167	121 ¹	1—15
VII	87.3	136	87 ²	1—22
VIII	71.9	127	83 ²	1—60
IX	44.9	130	97 ²	1—54
X	24.1	114	75 ²	1—23

Bei diesen Versuchen variirt der mittlere Carotisdruk zwischen 167 und 62 mm Hg, die minutliche Blutmenge der Niere in Procenten ihres Gewichtes zwischen 24.1 und 87.3. Bei dem geringsten Carotisdruk (62—76 mm Hg) beträgt die procentische Blutmenge der Niere 34.7—54.0 (Versuch II und IV); bei einem Carotisdruk von 114 ist

¹ Manometer mit dem centralen Ende der Nierenarterie verbunden.

² Manometer mit dem peripheren Ende der Nierenarterie verbunden.

sie dagegen 24.1 (Versuch X); bei einem Carotidruck von 127—130 ist sie im ersten Falle 71.9, im zweiten aber um 44.9 (Versuch VIII und IX). Bei dem höchsten hier beobachteten Carotidruck (167^{mm} Hg) ist die procentische Blutmenge der Niere 37.6 (Versuch VI), während sie bei einem viel niederen Drucke (136^{mm}) ihr Maximum von 87.3% erreicht (Versuch VII).

Da also die Nierenblutmenge bei den verschiedenen Versuchen in keiner bestimmten Beziehung zu dem in der Aorta stattfindenden Druck gebracht werden kann, ist es klar, dass andere Factoren hierbei in einem wesentlichen Grade thätig sein müssen. Welche diese Factoren sind, können wir nicht entscheiden. Einer derselben dürfte jedoch in einem verschieden grossen Halt von harntreibenden Stoffen gesucht werden können, denn wir werden sehen, dass unter deren Einfluss der Blutstrom durch die Niere sich in einem ausserordentlich bemerkenswerthen Grade verändert.

Weil die Nierennerven zum grössten Theile durchschnitten waren, können wir auf Grund der hier vorliegenden Beobachtungen keine bestimmten Angaben über die bei normaler Innervation durch die Niere strömende Blutmenge vorlegen. Da aber, wie schon hervorgehoben, die Nierengefässe lange nicht ganz erlähmt gewesen, ferner die Thiere vor dem Versuch etwa 24 Stunden oder länger gehungert hatten und also die Menge von harntreibenden Mitteln im Blute wahrscheinlich nicht besonders gross war, dürfte es jedoch erlaubt sein, schon aus diesen Bestimmungen den Schluss zu ziehen, dass auch unter normalen Verhältnissen die Niere eine relativ sehr grosse Blutmenge bekommt. Wir wollen uns jedoch nicht weiter auf das Gebiet der Hypothesen wagen, da ja ausserdem die Erfahrungen über den Einfluss der harntreibenden Mittel mit voller Bestimmtheit beweisen, dass die Niere, wenn die allgemeine Oeconomie des Körpers dies nöthig hat, äusserst reichlich mit Blut versorgt wird.

Viertes Capitel.

Die Blutsufuhr zu der Niere nach Transfusion von harntreibenden Mitteln.

Vor einigen Jahren hat Immanuel Munk eine grosse Anzahl Versuche über den Einfluss von harntreibenden Mitteln auf die Niere ausgeführt. Er experimentirte an der frisch ausgeschnittenen Niere grosser Hunde, welche von der Nierenarterie aus mit einfach defibrirtem oder, was in der Regel geschah, durch Zusatz von $\frac{1}{2}$, bis 1 Vol. Wasser, bezw. Kochsalzlösung, verdünntem und lackfarbenem

Blut künstlich transfundirt wurde. Der Durchströmungsdruck betrug etwa 100—120—190 ^{mm}Hg. Dabei fand er, dass die harntreibenden Mittel, welche von ihm geprüft wurden, mit alleiniger Ausnahme der Digitalis, einen bedeutenden Einfluss auf die Gefässe ausüben, indem nämlich bei Zusatz dieser Stoffe zu dem zu transfundirenden Blute die Nierengefässe sich bei constantem Durchströmungsdruck in einem hohen Grade erweiterten, was daraus hervorging, dass die aus der Vene ausfliessende Blutmenge beträchtlich zunahm.¹

Dasselbe Resultat in Bezug auf die Erweiterung der Nierengefässe durch Diuretica erhielt Munk auch bei einer Niere, die 24 Stunden lang bei 0° C. im Eisschrank gelegen hatte. Da „die Nerven und Ganglien, letztere fast momentan nach der Absperrung der Blutzufuhr ihre Erregbarkeit einbüssen“, während die Erregbarkeit der Muskeln unter geeigneten Bedingungen länger anhält, schliesst Munk aus diesem Versuche, dass hier eine directe Einwirkung der im Blute gelösten und an der Gefässwand vorbeistreichenden harntreibenden Mittel zweifellos vorliegt.²

Es war von vornherein im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch die im Körper befindliche, normal durchgeströmte Niere bei Zufuhr von harntreibenden Mitteln dieselbe Gefässerweiterung, wie die ausgeschnittenen Nieren Munk's darbieten sollte. Was aber ohne directe Versuche nicht ermittelt werden konnte, war der Umfang dieser Gefässerweiterung. Für die Kenntniss der Wirkung der harntreibenden Mittel auf den Kreislauf der Niere war es daher nöthig, directe Bestimmungen vorzunehmen; erst durch solche konnte die Bedeutung dieser Stoffe in der betreffenden Hinsicht vollständiger ermittelt werden. Daher haben wir, so weit unser Versuchsmaterial es erlaubte, uns befleissigt, die Einwirkung der Diuretica auf den Nierenkreislauf aufzuklären.

Da unsere Untersuchung nicht bezweckte, die einzelnen harntreibenden Mittel unter einander zu vergleichen, haben wir nur drei benutzt, und zwar NaNO₃ in 2 oder 3proc. Lösung, NaCl in 0.6 proc. Lösung und Coffein. Aber auch diese Mittel haben wir angewandt, nur um die Nierencirculation zu beeinflussen und nicht um ihre verschiedenen grosse Wirkung auf die Nierensecretion festzustellen.

Der Einfluss der harntreibenden Mittel ist prägnant: kurz nach der Transfusion nimmt die durch die Niere strömende Blutmenge in einem sehr erheblichen Grade zu, um dann allmählich wieder abzunehmen. Eine neue Transfusion treibt die Nierenblutmenge wieder in die Höhe.

¹ J. Munk, *Centralblatt f. d. med. Wiss.* 1886. Nr. 27. — *Archiv f. pathol. Anat.* CVII, S. 291—355; 1887. CXI. S. 434—448; 1888.

² J. Munk, *Archiv für pathol. Anat.* CXI. S. 439—440.

Als Beleg verweisen wir auf die im zweiten Capitel mitgetheilten Versuchsprotocolle und stellen zur besseren Uebersicht die mittleren Werthe hier zusammen.

Ver- such	Nr. der In- jec- tion ¹	Injicirte Flüssigkeit	Periode	Ges. Zeit	Ges. Blut- menge durch die A. renalis	Pro 1 Min. durch die A. renalis	Zunahme des Minutvolum. in Proc. d. ur- sprünglichen Minutvolum. ²	Zunahme der Blutmenge d. Körp. in Proc. der ursprüngl. Blutmenge
I	—		1— 26	244.6	65.0	15.9	—	—
	1	3% NaNO ₃	63—110	357.8	120.0	20.1	26.5	4.0
	2	"	116—220	699.5	262.5	22.5	41.5	7.9
	3	"	226—320	561.3	237.5	25.4	59.8	11.9
II	—		1— 20	433.0	47.5	6.6	—	—
	1	3% NaNO ₃	29— 50	210.9	55.0	15.7	137.9	6.3
	2	"	57— 86	220.3	75.0	20.4	209.1	12.6
	3	"	110—126	126.8	42.5	20.1	204.5	18.9
IV	—		11— 54	291.1	110.0	22.7	—	—
	1	1% Coffein	61—185	722.1	312.5	26.0	14.6	1.0
	2	"	251—295	276.2	112.5	24.4	7.6	2.0
	3—6	0.6% NaCl	2R. 87-170	490.5	210.0	25.7	13.2	14.0
VII	—		1— 22	79.5	55.0	41.5	—	—
	1	2% NaNO ₃	25— 83	160.6	147.5	56.1	35.2	2.1
	2	"	89—227	347.5	347.5	60.0	44.6	4.3
	3	"	231—306	191.4	190.0	59.6	43.6	6.4
	4	"	388—419	106.3	80.0	45.2	8.9	8.6
	5	"	422—528	367.9	267.5	43.6	5.1	10.9
	6	0.17% Coff.	533—575	152.5	107.5	42.3	1.9	13.1
IX	—		1— 54	328.3	135.0	24.7	—	—
	1	2% NaNO ₃	57— 67	64.0	27.5	25.8	4.4	2.5
	2	"	72—122	244.8	127.5	31.3	26.7	4.9
	3	"	127—166	343.2	207.5	36.3	47.0	7.3
	4—5	"	2R. 21-53	134.5	82.5	36.8	49.0	12.2
	6	"	58— 90	111.4	82.5	44.4	79.8	14.7
	7	0.6% NaCl	94—200	373.7	267.5	43.0	74.1	22.9
			201—257	259.9	142.5	32.9	33.2	22.9
	8	"	261—390	423.0	325.0	46.1	85.4	27.7
	9	"	3R. 51-88	122.4	95.0	46.6	88.7	32.7
	10	2% NaNO ₃	94—130	169.9	92.5	32.7	32.4	35.1

¹ Die während der stattfindenden Injection durchströmende Blutmenge ist bei der Berechnung der mitgetheilten Werthe nicht mitgenommen.

² Vor aller Injection.

Im Versuch I ist eine 3 proc. NaNO_3 -Lösung transfundirt worden. Nach der ersten Transfusion steigt die Nierenblutmenge der vor der Transfusion beobachteten gegenüber um 26.5 %, nach der zweiten ist die Steigerung 41.5 und nach der dritten 59.8 %; d. h. die pro Minute durch die Niere strömende Blutmenge hat in Folge dieser drei Transfusionen im Mittel um 59.8 % zugenommen.

Beim Versuch II begegnen wir einer noch stärkeren Zunahme: durch die drei Transfusionen von 3 proc. NaNO_3 -Lösung nimmt die Nierenblutmenge um mehr als das doppelte zu; die Steigerung beträgt nämlich im Mittel nach der ersten Transfusion 137.9, nach der zweiten 209.1, nach der dritten 204.5 % des ursprünglichen Minutvolumens.

Der Versuch IV, wo zuerst eine 1 proc. Coffeinelösung zweimal und dann eine 0.6 proc. NaCl -Lösung transfundirt wurde, bietet nur eine verhältnissmässig kleine Zunahme dar, nämlich nach Coffein 14.6 und 7.6 % und nach der NaCl -Lösung 13.2 % des ursprünglichen Minutvolumens.

Beim Versuch VII erhöhen die beiden ersten Transfusionen von 2 proc. NaNO_3 -Lösung die Nierenblutmenge um 35.2, bezw. 44.6 % des ursprünglichen Minutvolumens. Bei ferner fortgesetzter Transfusion nimmt die Blutmenge im Gegentheil allmählich ab; die Zunahme beträgt nach der 3.—5. Transfusion von NaNO_3 , resp. 43.6, 8.9 und 5.1 % sowie nach Transfusion von 0.17 proc. Coffein nur 1.9 % des ursprünglichen Minutvolumens.

Endlich finden wir beim Versuch IX als Folge der wiederholten Transfusion von 2 proc. NaNO_3 -Lösung eine stetige Zunahme der Nierenblutmenge. Durch 6 Transfusionen wird sie um 4.4, 26.7, 47.0, 49.0, 79.8 % des ursprünglichen Minutvolumens gesteigert. Dann nimmt sie, trotz Transfusion von einer 0.6 proc. NaCl -Lösung wieder ab, und zwar beträgt die Zunahme nach der 7. Transfusion nur 74.1 und später 33.2 % des ursprünglichen Minutvolumens. Zwei neue Transfusionen von 0.6 proc. NaCl -Lösung bewirken jedoch eine Zunahme der Nierenblutmenge von 85.4, bez. 88.7 % des ursprünglichen Minutvolumens.

Als Ergebniss unserer Bestimmungen können wir also sagen, dass Transfusionen der von uns benutzten Lösungen die durch die Niere bei normaler Circulation strömende Blutmenge in einem sehr hohen Grade steigern. Diese Steigerung ist aber vorübergehend und geht allmählich zurück.

Die Ursache dieser Steigerung kann dreierlei sein: entweder treibt das Herz eine der transfundirten Flüssigkeit entsprechende grössere Blutmenge in die Gefässe heraus, oder steigt der Aortendruck durch ausgiebige Contraction irgend eines Gefässgebietes, oder werden die

Nierengefäße unter dem Einfluss der transfundierten Stoffe erweitert. Für die letzte Möglichkeit sprechen entschieden die Versuche Munk's an ausgeschnittenen Nieren. Und auch unsere Versuche können kaum in einer anderen Weise aufgefasst werden. Denn wie ein Blick auf die letzte Spalte der Tabelle S. 265 lehrt, ist die Zunahme der gesammten Blutmenge des Körpers (normale Blutmenge zu 7 % des Körpergewichts berechnet) in Folge der Transfusion viel kleiner, als die Zunahme der Nierenblutmenge. Im Versuch I ist das Maximum der Zunahme dieser 59.8 %, die entsprechende Zunahme jener 11.9 %. Im Versuch II entspricht der Zunahme der Nierenblutmenge um 209.1 % eine Zunahme der Gesamt-Blutmenge um 12.6 %. Die maximale Zunahme der Nierenblutmenge beträgt im Versuch IV 14.6 %, die entsprechende Zunahme der Gesamt-Blutmenge 1.0 %. Im Versuch VII finden wir beim Maximum der Zunahme der Nierenblutmenge um 44.6 % eine Zunahme der Gesamt-Blutmenge um 4.3 %. Und im Versuch IX ist die Zunahme der Nierenblutmenge nach 6 Transfusionen von NaNO_3 79.8, während zur gleichen Zeit die Zunahme der Gesamt-Blutmenge nur 14.7 % beträgt.

Dass auch nicht eine Steigerung des allgemeinen Blutdrucks die wesentliche Ursache der vermehrten Blutzufuhr zu der Niere darstellen kann, geht aus der graphischen Wiedergabe der Versuche ohne Weiteres hervor, besonders da es sich, wie wir später näher erörtern werden, herausstellt, dass bei sehr reichlicher Durchblutung der Niere der Seitendruck in der Nierenarterie sinkt statt zu steigen, wie dies der Fall sein musste, wenn die Steigerung des Aortendrucks an und für sich die vermehrte Blutströmung zu der Niere bedingen sollte.

Es ist also hierdurch nachgewiesen, dass die Einführung dieser Stoffe im Blute eine beträchtlich vermehrte Blutzufuhr zu der Niere hervorruft, welche weder von der durch die Transfusion bedingten grösseren Blutmenge des Körpers, resp. Minutvolumens des Herzens, noch von den Schwankungen des Aortendruckes, sondern durch eine specifische Wirkung der betreffenden Stoffe auf die Gefäße der Niere verursacht ist.

Die Bestimmungen, welche wir in der Tabelle S. 265 zusammengestellt haben, stellen mittlere Werthe für eine grössere Anzahl Perioden dar. Wenn wir die Versuchsprotocolle durchmustern, so finden wir während kleinerer Abschnitte unter der Einwirkung harn-treibender Mittel eine noch grössere Zunahme des Minutvolumens, wie dies aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Ver- such	Blutmenge durch die Niere pr. Min. vor aller Transfusion	Periode	Maxim. Blut- menge durch die Niere pro Min. unter der Wirkung der Transfusion	Periode	Procent. Zunahme d. Nieren- blut- menge	Procent. Zunahme der Blut- menge des Körpers
	ccm		ccm			
I	15.9	1—26	30.7	251—260	93.2	11.9
II	6.6	1—20	22.6	65— 70	257.5	12.6
IV	22.7	11—54	30.8	2R. 72— 86	35.7	14.0
VII	41.5	1—22	66.7	131—140	60.7	4.3
IX	24.7	1—54	54.4	2R. 291—300	120.3	27.7
X	15.4	1—23	32.1	40— 42	108.3	4.8

Die maximale Zunahme der Nierenblutmenge in Procenten des ursprünglichen mittleren Minutvolumens schwankt hier zwischen 35.7 (Versuch IV) und 257.5 % (Versuch II) und auch hier kann sie in keinem Verhältniss zu der Vermehrung der Gesamt-Blutmenge des Körpers gebracht werden, wie aus der letzten Spalte der Tabelle ohne Weiteres hervorgeht.

Unter dem Einfluss der transfundirten Stoffe strömt also eine sehr beträchtliche Blutmenge durch die Niere. Um die Grösse dieser Durchblutung recht deutlich zu zeigen, haben wir die bei unseren Versuchen beobachteten maximalen Werthe der minutlichen Nierenblutmenge in Procenten des Gewichts der Niere berechnet, und zwar mit dem folgenden Resultate:

Ver- such	Das Gewicht des Thieres	Das Gewicht der rechten Niere	Maximale durchge- strömte Blut- menge pro 1 Min.	Blut- menge in Proc. des Gewicht. der Niere	Die betreffende Periode des Versuches
	kg	g	ccm		
I	10.8	33	30.7	93.0	251—260
II	6.8	19	22.6	120.0	157—165
IV	14.4	42	30.8	73.3	Reihe 2: 72— 86
(VI)	24.0	67.5	30.6	45.8	1— 5)
VII	19.2	47.5	66.7	140.4	131—140
(VIII)	22.6	64	62.5	97.7	21— 30)
IX	17.5	55	54.4	98.9	Reihe 2: 291—300
X	26.5	64	32.1	52.2	40— 42

Pro 1 Minute fliesst also durch die Niere unter dem Einfluss harntreibender Mittel eine Blutmenge, welche 52.2—140.4 % des Ge-

wichts der Niere beträgt. Im Mittel der Versuche I, II, IV, VII, IX und X — die einzigen, bei welchen harntreibende Mittel zur Verwendung gelangt sind — beträgt diese Menge 96.3 % des Nierengewichts. Wenn wir bei der Berechnung des Mittels auch die Versuche VI und VIII, wo keine Transfusion stattgefunden hat, mitnehmen, so wird das Mittel der minutlichen Blutmenge 90.2 % des Nierengewichts.

Es ist von Interesse, diese Werthe mit den von Munk an ausgeschnittenen Nieren erhaltenen zu vergleichen. Der von Munk benutzte Durchströmungsdruck war grösser als der Seitendruck der Nierenarterie bei allen unseren Versuchen und betrug immer mehr als 100 mm Hg. Daraus sollte man sich natürlich, *ceteris paribus*, eine grössere Strömungsgeschwindigkeit bei seinen Versuchen erwarten.

Munk hat keine Angaben über das Gewicht der von ihm benutzten Nieren mitgetheilt, sondern nur das Gewicht seiner Versuchsthiere angegeben. Um daraus das Nierengewicht herzuleiten, haben wir nach unseren Beobachtungen die Verhältnisszahl zwischen dem Nieren- und dem Körpergewicht berechnet. Wir erhielten

Versuch	Niere
	Körpergewicht
I	$\frac{1}{327}$
IV	$\frac{1}{343}$
VI	$\frac{1}{356}$
VII	$\frac{1}{404}$
VIII	$\frac{1}{353}$
IX	$\frac{1}{313}$
X	$\frac{1}{414}$
Mittel	$\frac{1}{359}$

Wir schätzen daher in den Versuchen Munk's das Nierengewicht zu $\frac{1}{360}$ des Körpergewichtes.

Die meisten Angaben Munk's über die Menge des durchströmenden Blutes sind in Tropfen angeführt. Wir haben sie in ccm umgerechnet unter der Annahme dass 1 ccm 8 Tropfen entspricht. Wir haben angenommen, dass die Tropfen so gross waren, damit die Werthe Munk's so gross wie möglich sein würden.

In der folgenden Tabelle folgt eine Zusammenstellung dieser Berechnungen.

Die Versuche J. Munk's an überlebenden Nieren.

Ver- such	Gewicht des Thieres	Gewicht der Niere ¹	Maximale Blut- menge pr. 1 Min. ²	Blutmenge in Proc. d. Gewichtes der Niere	Seite im <i>Archiv f. pathol. Anatomie CVII</i>
	kg	gm	ccm		
XIV	8.0	22.2	9.8	44.6	334
XII	8.8	24.5	14.5	59.2	343
VIII	10.0	27.8	24.5	88.2	308
XXI	10.0	27.8	16.0	57.6	329
X	10.5	29.2	15.8	54.1	325
XIX	11.5	31.9	25.5	80.0	323
XIII	12.3	34.2	22.0	64.3	338
VII	13.0	36.1	18.5	51.2	329
XVII	16.0	44.4	12.6	28.4	316
XXXI	16.0	44.4	27.0	60.8	327
XXX	19.0	52.8	22.9	43.4	340
XI	21.0	58.5	29.0	49.6	331
XV	21.0	58.5	22.0	37.6	337
XXVI	22.0	61.1	13.4	21.9	348
XXVII	24.0	66.7	17.4	26.2	341
Mittel	—	—	—	51.1	—

Die angeführten Zahlen stellen die von Munk bei jedem Versuche gefundenen Maxima dar, jedoch sind sie in der Regel viel kleiner als die von uns beim normalen Kreislauf beobachteten, trotzdem der Durchströmungsdruck bei Munk grösser war und die Tropfen so gross wie möglich geschätzt worden sind.

Dasselbe geht auch aus einem Vergleich der während einer längeren Zeit durch die Niere strömenden Blutmengen in Munk's und in unseren Versuchen hervor.

Bei einigen Versuchen hat Munk angegeben eine wie grosse Blutmenge (in ccm) während einer längeren Zeit (30—60 Min. und länger) durch die Niere geströmt ist. Wir haben den für jeden Versuch angegebenen maximalen Werth für die folgende Zusammenstellung benutzt.

¹ = $\frac{1}{360}$ des Körpergewichtes.

² 1 ccm = 8 Tropfen.

Die Versuche Munk's an überlebenden Nieren:

Ver- such	Beob- achtungs- dauer	Maximale durchge- strömte Blut- menge	Pro 1 Stunde	Gewicht der Niere	Blut- menge pro 1 st : Nieren- gewicht	Seite
	Min.	ccm	ccm	g		
VIII	60	740	740	27.8	26.6	307 ¹
XIX	60	680	680	31.9	21.3	323 ¹
XIII	30	340	680	34.2	19.9	338 ¹
XVII	60	497	497	44.4	11.2	316 ¹
XI	75	1790	1434	58.5	24.5	331 ¹
XV	120	1035	518	58.5	8.9	337 ¹
b : 1 ²	5	102	1224	66.7	18.3	438 ³
2	240	3220	805	66.7	12.1	438 ³
a : 1	5	110	1320	88.3	15.8	437 ³
2	225	4800	1280	88.3	15.4	437 ³
Mittel ⁴	—	—	—	—	18.3	—

Andererseits haben wir die ganze in jedem unserer Versuche durch die Niere geströmte Blutmenge zur Berechnung eines stündlichen Mittels für den betreffenden Versuch benutzt. Die Ergebnisse dieser Berechnung folgen auf nächster Seite.

Auch wenn wir die gesammte während der ganzen Dauer des Versuches beobachtete Blutmenge, welche die Niere durchströmt, berücksichtigen, finden wir bei unseren Versuchen beträchtlich höhere Werthe als die von Munk an der ausgeschnittenen Niere beobachteten. Dies lehrt uns wie ausgiebiger die normale Durchblutung des betreffenden Organes ist und wie vorsichtig man sein muss, wenn man aus Versuchen an künstlich durchbluteten Organen Schlüsse hinsichtlich der quantitativen Verhältnisse im Leben ziehen will. Diese Bemerkung trifft übrigens die Versuche Munk's gar nicht, denn sie bezweckten ja nicht absolute Werthe festzustellen, sondern nur die durch den Einfluss harntreibender Mittel bedingten Schwankungen des Widerstandes der Nierengefäße nachzuweisen.

¹ J. Munk, *Arch. f. pathol. Anatomie*. CVII.

² J. Munk, *ib.* CXI.

³ Die Niere war Tag zuvor ausgeschnitten worden und hatte 24 Stunden bei 0° C. im Eisschrank gelegen.

⁴ Bei der Berechnung des Mittels sind die Beobachtungen a : 2 und b : 2 fortgelassen worden.

Ver- such	Beob- achtungsdauer	Durchge- strömte Blut- menge	Pro 1 Stunde	Gewicht der Niere	Blut- menge pro 1 st : Nieren- gewicht
	Min.	ccm	ccm	g	
I	40	800.0	1200	33	36.4
II	30	437.5	875	19	46.0
IV: 1	31.3	737.5	1416	42	33.6
2	26.3	652.5	1488	42	35.4
1—2	57.6	1390.0	1446	42	34.4
VI	1.5	37.5	1512	67.5	22.4
VII	29.3	1475.0	3018	47.5	63.5
VIII	3.3	150.0	2730	64	42.8
IX: 1	18.1	557.5	1848	55	33.6
2	25.2	975.0	2322	55	42.2
3	8.5	325.0	2292	55	41.7
1—3	51.8	1857.5	2154	55	39.2
X	6.3	127.5	1212	64	18.9
Mittel ¹	—	—	—	—	38.0
Mittel der Versuche I, II, IV, VII und IX					43.9

Fünftes Capitel.

Der Seitendruck und die Geschwindigkeit des Blutes in der Nierenarterie.

Da bei unseren Versuchen die pro 1 Minute durch die Niere strömende Blutmenge sehr grosse Schwankungen darbietet, haben wir hier ein ausgiebiges Material, um die durch directe Versuche noch sehr wenig studirte Frage von den gegenseitigen Beziehungen des Seitendruckes und der Geschwindigkeit des Blutes in peripheren Arterien zu erörtern.

Wenn ein Gefäßgebiet durch Erschlaffung seiner Gefässe erweitert wird, so wird, unter sonst gleichen Umständen, natürlich mehr Blut als früher dorthin strömen. Wie sich der Seitendruck dabei verhält, ist aber damit nicht entschieden. Im allgemeinen wird man jedoch voraussetzen können, dass wenn keine anderen Gefäßgebiete in genügendem Grade verdrängt werden, der Seitendruck in der zuführenden Arterie des betreffenden Organes abnehmen soll. Wenn aber in einem Gefäßgebiet die Gefässe erweitert werden und zu gleicher Zeit ein

¹ Bei der Berechnung des Gesamtmittels sind für die Versuche IV u. IX die mittleren Werthe der bei denselben beobachteten Blutmengen benutzt worden.

grösseres Gefässgebiet verengert wird, so kann trotz der Gefässerweiterung der Seitendruck in jenem steigen. Dieses gilt besonders in dem Falle, dass zu gleicher Zeit der Aortendruck zunimmt.

Um die gegenseitigen Beziehungen der durch die Niere strömenden Blutmenge, des Carotis-(Aorta-)Druckes und des Druckes in der Nierenarterie übersichtlich darzustellen, haben wir in der beigelegten Tafel II die Ergebnisse unserer Messungen graphisch dargestellt. Die Zahlen der Abscisse bezeichnen die erste Periode des betreffenden Abschnittes der Versuche. Auf diese sind als Ordinaten die dem betreffenden Abschnitte zugehörigen mittleren Werthe der Blutmenge pro 1 Minute, sowie des Carotis- und Nierenarteriendruckes aufgetragen. 1^{mm} der Ordinaten bedeutet eine minutliche Blutmenge von 1^{ccm}, bezw. einen Blutdruck von 3^{mm} Hg.

Versuch I. Manometer nur mit dem centralen Ende der Nierenarterie verbunden. In Folge von Erstickung erhebt sich der Blutdruck Per. 27—31 sehr beträchtlich, während zu derselben Zeit die Nierenblutmenge erheblich herabsinkt. Durch die Transfusionen (Per. 58, 111 und 221) nimmt die Nierenblutmenge zu. Nach den ersten und zweiten Transfusionen steigt auch der Blutdruck etwas. Auch nach der dritten Transfusion (Per. 221) steigt der Blutdruck, aber nur viel weniger als die Nierenblutmenge.

Versuch II. Manometer in Carotis und dem peripheren Ende der Nierenarterie. Durch die drei Transfusionen nehmen sowohl die Nierenblutmenge als auch der Druck in A. carotis und A. renalis zu. Die beiden letzteren Curven verlaufen während des ganzen Versuches einander fast parallel. Bei diesem Versuch ist von Anfang an der Blutdruck sehr niedrig gewesen.

Versuch IV. Erste Reihe. Die beiden Manometer verlaufen die ganze Zeit einander ganz parallel. Die Nierenblutmenge nimmt im Anfang des Versuches (Per. 1—20) continuirlich zu, während der Blutdruck nur sehr wenig schwankt. Nach der Coffeininjection (Per. 55—60) stellt sich bei fast constantem Druck eine weitere Zunahme der Nierenblutmenge dar. Durch die Erstickung (Per. 186—194) erhebt sich der Blutdruck beträchtlich, während die Nierenblutmenge ebenso beträchtlich abnimmt.

Zweite Reihe. Durch die Transfusionen von Kochsalzlösung wird die Nierenblutmenge beträchtlich in die Höhe getrieben. Der Blutdruck schwankt ganz in demselben Sinne, obwohl diese Schwankungen viel kleiner als die der Nierenblutmenge sind.

Bei diesen drei Versuchen stellt sich also, trotz der durch die harntreibenden Mittel bedingten Erweiterung der Nierengefässe, der Nierenblutdruck entweder ziemlich unverändert oder sogar erhöht dar. Zu gleicher Zeit und parallel damit hat auch der Carotisdruck, also der allgemeine Blutdruck, zugenommen. Dies kann entweder von einer Verengung irgend eines Gefässgebietes oder auch, was, angesichts des niedrigen Druckes vor der Transfusion, wohl am Wahrscheinlichsten ist, von der Zunahme der Blutmenge des Körpers bedingt sein. Jeden-

falls zeigt sich die Zunahme des Blutdruckes kleiner als die der Blutströmung zu der Niere.

Bei den übrigen Versuchen begegnen wir im Gegentheil einer Abnahme des Nierenblutdruckes bei gleichzeitiger Zunahme der Nierenblutmenge. Der vor der Transfusion stattfindende Aortendruck ist hier beträchtlich höher als bei den eben besprochenen Versuchen und die Transfusion übt im allgemeinen nur eine ganz unbedeutende Wirkung auf den allgemeinen Blutdruck aus.

Versuch VII. Nach der ersten Transfusion (Per. 23—24) steigt die Nierenblutmenge sehr beträchtlich, während der Nierenblutdruck herabsinkt. Bei der zweiten Transfusion (Per. 84—88) stellt sich zuerst eine Zunahme der Nierenblutmenge dar, welche von einer Abnahme des Nierenarteriendruckes begleitet wird. Darnach folgt (Per. 89—111) eine Abnahme der Nierenblutmenge bei gleichzeitiger Abnahme des Druckes. Später begegnen wir einer bedeutenden Vermehrung der Nierenblutmenge bei fast constantem Druck (Per. 111—160). In den Perioden 161—171 finden wir wiederum eine Abnahme der Nierenblutmenge bei Zunahme des Nierenarteriendruckes. Die dritte Transfusion (Periode 228—230) zeigt ganz dieselben Verhältnisse wie die zweite. Nach der vierten Transfusion (Per. 384—387) beobachten wir wiederum eine Zunahme der Nierenblutmenge bei constantem oder abnehmendem Nierenarteriendruck (Periode 388—401). Nach der fünften und sechsten Transfusion (Per. 420—421, 529—532) sehen wir eine kleine Zunahme des Nierenarteriendruckes und eine starke der Nierenblutmenge. Im allgemeinen variirt der Druck in Carotis und in der Nierenarterie während des ganzen Versuches verhältnissmässig wenig, wenn wir von den Perioden mit Erstickung absehen.

Versuch VIII. Bei diesem Versuche finden wir in der schönsten Weise die Thatsache dargestellt, dass bei starker Gefässerweiterung, *ceteris paribus*, der Blutdruck in der zuführenden Arterie bei fast unverändertem Aortendruck abnimmt.

Versuch IX. Während der ganzen Dauer der ersten Reihe bewegen sich die Curven der Nierenblutmenge und des Nierenarteriendruckes in entgegengesetzter Richtung. Dasselbe gilt auch im grossen Ganzen von der zweiten und der dritten Reihe.

Versuch X. Während der Perioden 1—23 bewegen sich die Curven der Nierenblutmenge und des Nierenarteriendruckes in entgegengesetzter Richtung. Dabei ist der Aortendruck constant. Bei den Transfusionen stellen sich Schwankungen dar, welche zum Theil von den gleichzeitigen Schwankungen des Aortendruckes bedingt sind. Im grossen Ganzen finden wir aber auch hier beim Steigen des Nierenarteriendruckes eine Abnahme der Nierenblutmenge.

Diese Versuche lehren uns also, dass bei genügend hohem Aortendruck der Nierenarteriendruck bei starker Erweiterung der Nierengefässe abnimmt, trotz der grossen Zunahme der durch die Niere strömenden Blutmenge.

Sechstes Capitel.

Die Nierencirculation in ihren Beziehungen zum gesammten Kreislaufe.

Wie wir schon bemerkt haben, liegt es nahe, vorauszusetzen, dass die Niere Grund ihrer Aufgabe, die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte aus dem Körper zu entfernen, eine grössere Blutmenge erhält, als sie an und für sich nöthig hätte. Es erübrigt, zu untersuchen, in wie fern diese Voraussetzung durch die vorliegenden Versuche bestätigt wird oder nicht.

Bei der Erörterung dieser Frage ist es im ersten Raume nothwendig zu discutiren, ob es aus diesen Versuchen, bei welchen ja eine grosse Zahl Nierenerven durchschnitten waren, in der That berechtigt ist, Schlüsse in Bezug auf die normale Durchblutung der Niere zu ziehen.

Wir geben es gleich zu, dass die vor der Transfusion harntreibender Mittel erhaltenen Werthe für die normalen Verhältnisse nicht massgebend sind.

Ganz anders aber nach der Eingiessung der genannten Mittel. Die Nierengefässe sind nicht vollständig gelähmt, denn unter Einwirkung gewisser im Blute befindlicher Stoffe können sie sich in einem sehr erheblichen Grade erweitern. Unserer Vorstellung nach muss aber auch bei völlig unversehrten Nerven, also unter ganz normalen Verhältnissen, dasselbe der Fall sein. Gleichgültig ob die Niere entnervt ist oder nicht, wird eine Zunahme des Gehaltes des Blutes an harntreibenden Mitteln durch deren directe Wirkung auf die Nierengefässe (bezw. die intrarenalen nervösen Bildungen) eine Erweiterung derselben zuwegebringen. Es scheint uns daher, dass unsere nach Transfusion der genannten Stoffe ermittelten Zahlen für die Durchblutung der Niere auch für den völlig normalen Kreislauf nicht zu gross sind, wenn eine entsprechende Menge harntreibender Stoffe dem Körper einverleibt wird.

Wir haben schon gezeigt, dass die Zunahme der Füllung der Gefässhöhle im allgemeinen keine erhebliche gewesen ist, auch wenn wir voraussetzen, dass die gesammte transfundirte Flüssigkeit im Gefässsystem wirklich geblieben ist. Es fragt sich aber, ob nicht die Menge der injicirten harntreibenden Stoffe an und für sich im Verhältniss zum Gehalt des Blutes an derartigen Stoffen viel zu gross gewesen ist.

Um diese Frage zu beantworten, haben wir den Gehalt des Blutes an den betreffenden Stoffen pro 1^{kg} Körpergewicht berechnet, um die

so gefundenen Zahlen mit den Dosen derselben Mittel, welche in der medicinischen Praxis verwendet werden, verglichen zu können. Unsere Berechnungen haben Folgendes ergeben:

Ver- such	Nr. der Trans- fusion	Periode	Injicirtes Mittel	Menge; g:		Körper- gewicht	Diureticum pro 1 ^{kg} Körpergewicht
				Bei der betreffen- den Transfus.	Summe aller Trans- fusion.		
I	1	58—60	NaNO ₃	0.9	—	10.8	0.083
	2	112—114	„	0.9	1.8		0.167
	3	221—225	„	0.9	2.7		0.250
II	1	24—27	NaNO ₃	0.9	—	6.8	0.132
	2	53—54	„	0.9	1.8		0.264
	3	102—106	„	0.9	2.7		0.397
IV, R.1	1	55—56	Coffein	0.1	—	14.4	0.007
	2	246—250	„	0.1	0.2		0.014
R. 2	1	12—23	NaCl	0.17	—	14.4	0.012
	2	29—34	„	0.18	0.35		0.024
	3	48—62	„	0.21	0.56		0.039
	4	72—86	„	0.18	0.74		0.051
	5	199—230	NaNO ₃	0.9	—		0.063 (NaNO ₃ allein)
VII	1	23—24	NaNO ₃	0.56	—	19.2	0.029
	2	84—88	„	0.6	1.16		0.060
	3	228—230	„	0.56	1.72		0.090
	4	384—387	„	0.6	2.32		0.121
	5	420—421	„	0.6	2.92		0.152
	6	529—532	Coffein	0.05	—		0.003 (Coffein allein)
X, R.1	1	55—56	NaNO ₃	0.6	—	17.5	0.034
	2	68—71	„	0.6	1.2		0.068
	3	123—126	„	0.6	1.8		0.103
	4	167—170	„	0.6	2.4		0.137
R. 2	1	18—20	„	0.6	3.0	17.5	0.171
	2	54—57	„	0.6	3.6		0.206
X	1	24—28	NaCl	0.18	—	26.5	0.007
	2	34—37	„	0.18	0.36		0.014
	3	40—42	„	0.18	0.54		0.020
	4	47—49	„	0.18	0.72		0.027

Die Dosis von NaNO_3 wird für den erwachsenen Menschen zu etwa 0.5—2.0 g angegeben. Dies beträgt, wenn Körpergewicht = 70 kg , pro 1 kg 0.007—0.029 g . Bei den meisten unserer Versuche ist diese Dosis überschritten, aber bei dem Versuch VII, Transfusion Nr. 1, hat die zugeführte Menge davon eben diesen Werth erreicht.

In diesem Versuche steigt aber nach dieser ersten Transfusion (Per. 23—24) die Nierenblutmenge bis zu einem Maximum von 60.0 ccm (Per. 71—80) pro 1 Min., was in Proc. des Nierengewichtes 126.5 beträgt. Durch die folgenden Transfusionen wird die Nierenblutmenge nur unerheblich mehr gesteigert: das Maximum, welches nach der 2. Transfusion erscheint, ist hier 66.7 ccm (= 140.4% des Nierengewichtes; Per. 131—140). Wir bemerken, dass bei keinem anderen Versuche die minutliche Nierenblutmenge einen höheren Werth als 120% des Nierengewichtes erreicht hat (vgl. S. 268).

Wir schliessen daraus, dass eine Dosis von NaNO_3 , welche die in der medicinischen Praxis beim Menschen benutzte nicht übersteigt, eine sehr bedeutende Gefässerweiterung hervorbringt, und folgern daraus, dass auch bei unseren übrigen Versuchen mit diesem Mittel die starke Durchblutung der Niere nicht als abnorm hoch aufzufassen ist, wenn es die Einwirkung harntreibender Mittel betrifft.

Uebrigens lehrt die Erfahrung, dass die nach einer Transfusion stattfindende Gefässerweiterung allmählich zurückgeht, um bei erneuerter Transfusion wieder zu erscheinen, dass das einmal injicirte Diureticum entweder aus dem Blute bald entfernt wird, oder dass ihre Wirkung keine anhaltende ist. In beiden Fällen wird der Einfluss desselben auf die Nierencirculation im Wesentlichen von der jedesmal injicirten Menge, und nicht von der Summe des während der ganzen Versuchsdauer zugeführten Quantität abhängig sein. Dadurch wird der Schluss, dass unsere Werthe auch für normale Verhältnisse gültig sind, noch weiter bestätigt.

Bei der Transfusion physiologischer Kochsalzlösung haben die Thiere nur wenig NaCl erhalten. Nach Munk beträgt der NaCl -Gehalt des Hundeserums im Mittel etwa 0.58%, der des Serums an und für sich 0.78%.¹ Im Versuch IV war also die NaCl -Menge des Gesamtblutes, wenn die Blutmenge zu 7% des Körpergewichtes geschätzt wird, etwa 5.8 g . Durch die NaCl -Transfusionen wurde sie bis zu 6.54, also um 12.7%, gesteigert. Im Versuch X betrug die in derselben Weise berechnete totale Kochsalzmenge des Gesamtblutes 11.8 g .

¹ Munk, *Archiv f. pathol. Anat.* CVII. S. 309. 1887.

Diese wird durch die Transfusionen auf 12·52%, also um 6·1%, erhöht. Die Zunahme des Kochsalzgehaltes ist also keine bedeutende. Auch die gleichzeitige Zunahme der absoluten Blutmenge ist hier keine grosse, im Versuche IV 13·2%, im Versuch X 6·5%. Dabei finden wir aber die minutliche Blutmenge im Versuch: IV 30·8^{cem} (Reihe 2, Per. 72—86), 73·3% des Nierengewichtes entsprechend, und im Versuche X: 32·1^{cem} (= 52·2% des Nierengewichtes, Per. 40—42).

Wir können also behaupten, dass die von uns bei Zufuhr von harntreibenden Mitteln beobachteten Blutmengen, welche pro 1 Min. die Niere passiren, aller Wahrscheinlichkeit nach etwa denjenigen Blutmengen entsprechen, welche bei normalen Verhältnissen unter der Einwirkung dieser Stoffe in nicht toxischen Dosen zu der Niere strömen.

Das Mittel der Maxima derjenigen Versuche, bei welchen Diuretica transfundirt worden sind, beträgt pro 1 Minute 96·3% des Nierengewichtes. Das Minimum ist 52·2%, das Maximum 140·4%. In Bezug auf jenes muss doch bemerkt werden, dass der betreffende Versuch (Versuch X) sehr bald nach der letzten Transfusion unterbrochen wurde, und dass wir, nach den anderen Versuchen zu urtheilen, bei noch länger fortgesetzter Beobachtungszeit eine viel stärkere Durchblutung hätten erwarten können.

Unter dem Einfluss harntreibender Mittel erhält die Niere also minutlich etwa ihr gleiches Gewicht Blut. Dies bezeugt, dass die Niere, wenn grosse Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit gestellt werden, in der That ausserordentlich reichlich durchblutet wird.

Nehmen wir nach der Berechnung Vierordt's an, dass beim Hund die pro 1 Secunde aus dem linken Herzen herausgetriebene Blutmenge 0·00454 des Körpergewichts beträgt¹ — was pro 1 Minute 0·2724 des Körpergewichts (= 27·24%) ausmacht — so erhalten die Nieren unter dem Einfluss harntreibender Mittel im Verhältniss zu ihrem Gewicht nicht weniger als gegen 4 mal so viel Blut als die übrigen Organe, welche dem grossen Kreislauf angehören.

Diese Zahl von Vierordt ist aber entschieden zu hoch. Nach directen Messungen an Kaninchen beträgt das Minutvolumen im Mittel nur 5·1% des Körpergewichtes.² Wenn dies auch für Hunde gültig wäre — was wir aber nicht behaupten wollen — so würden

¹ Vierordt, *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes*. Frankfurt a. M. 1858. S. 125.

² Tigerstedt, *Dieses Archiv*. Bd. III. S. 233. 1891.

die Nieren verhältnissmässig etwa 19 mal so viel Blut als die übrigen Organe des Körpers erhalten.

Nach den Messungen Stolnikow's am vereinfachten Kreislauf beträgt das Mittel sämmtlicher an den verschiedenen Versuchsthieren (Hunden) beobachteten Maxima des Minutvolumens des linken Herzens 9.6 % des Körpergewichtes.¹ Die Blutzufuhr zu der Niere bei kräftiger Diurese würde also verhältnissmässig 10 mal grösser, als die zu den übrigen Organen sein.

Wir werden für das Minutvolumen des Hundeherzens die Zahl von Stolnikow als Grundlage unserer Betrachtungen anwenden, denn obgleich dieselbe, angesichts der von Stolnikow eingehaltenen Versuchsbedingungen, aller Wahrscheinlichkeit nach zu hoch ist, stellt sie jedoch die einzige, durch directe Beobachtungen gewonnene, hierauf bezügliche Zahlenangabe dar. Bei einem Hund von 10^{kg} Körpergewicht würde also das linke Herz pro 1 Minute 960^{ccm} Blut in die Gefässe heraustreiben. Die beiden Nieren dieses Thieres wiegen zusammen $\frac{2}{360}$ Theile des Körpergewichtes (vgl. oben S. 269), d. h. 55.6 %. Bei starker Diurese erhalten sie pro 1 Minute im Mittel etwa 96 % ihres Gewichtes Blut, was 53.4^{ccm} beträgt. Von der ganzen Blutmenge, welche das linke Herz pro 1 Minute in die Gefässe austreibt, erhalten die beiden Nieren also 5.6 %, während ihr Gewicht nur 0.56 % des Körpers beträgt.

Wenn wir annehmen, dass das Gewicht der beiden Nieren eines erwachsenen Menschen $\frac{1}{200}$ seines Körpergewichtes (Heidenhain) betrage, was für ein Körpergewicht von 70^{kg} 350 g entspricht, so würden sie also bei reichlicher Diurese pro 1 Minute etwa 336^{ccm} Blut erhalten. Dies beträgt pro 24 Stunden etwa 480^{kg} Blut.

Wenn auch diese Berechnung nur als eine ganz approximative bezeichnet werden muss, so geht jedoch aus derselben jedenfalls die Thatsache hervor, dass die Nieren wenigstens bei starker Diurese eine viel grössere Blutzufuhr erhalten, als ihr relatives Gewicht im Verhältniss zum Körpergewicht beträgt. Dies scheint uns kaum aus irgend einem anderen Gesichtspunkte erklärt werden zu können, als daraus, dass die Nieren für die Oekonomie des Gesamtkörpers die Aufgabe haben, die in anderen Organen gebildeten Stickstoff-haltigen Zersetzungsproducte aus dem Körper zu entfernen.

Mit dieser reichlichen Durchblutung steht auch die überaus grosse Empfindlichkeit der Niere für Störungen der Blutzufuhr im Zusammenhang. Es giebt keinen Theil des Körpers, welcher unseres Wissens

¹ Stolnikow, *Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abth.* 1896. S. 58.

in dieser Hinsicht mit der Niere zu vergleichen wäre. Sogar nicht das centrale Nervensystem oder wenigstens gewisse Centren desselben. Wenn man durch Abklemmung der Vorhöfe den ganzen Kreislauf 3 bis 5 Minuten lang vollständig sistirt, so erhebt sich der Blutdruck nach Lösung der Klemme sehr schnell auf seine ursprüngliche Höhe wieder. Trotz der Anämie des centralen Nervensystems stellt sich also wenigstens das vasomotorische Centrum ausserordentlich bald wieder leistungsfähig dar.¹ Dagegen wird die Thätigkeit der Niere bis zu $\frac{3}{4}$ Stunde aufgehoben, wenn die Nierenarterie nur $\frac{1}{2}$ Minute lang gebunden ist. So etwas ist bisher bei keinem anderen Organ begegnet worden.

¹ Tigerstedt, *Dieses Archiv*. Bd. II. S. 394. 1890.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. II.)

Die vollständig ausgezogene Linie *V* bezeichnet die mittlere minutliche Nierenblutmenge bei dem Abschnitte, dessen erste Periode durch die Zahl der Abscisse angegeben ist. 1^{mm} entspricht 1^{ccm} Blut.

Die aus Punkten und Strichen gebildete Linie *O* bezeichnet den entsprechenden mittleren Blutdruck im centralen Ende der A. carotis. 1^{mm} bedeutet einen Druck von 3^{mm} Hg.

Die unterbrochene Linie *R* bezeichnet den entsprechenden mittleren Blutdruck der Nierenarterie peripher von der Stromuhr. 1^{mm} bedeutet einen Druck von 3^{mm} Hg.

Im Versuch I bezeichnet die aus Punkten und Strichen gebildete Linie *Rc* den mittleren Blutdruck der Nierenarterie central von der Stromuhr. 1^{mm} bedeutet einen Druck von 3^{mm} Hg.

Ueber Blendung der Netzhaut.¹

Von

J. Widmark.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

(Hierzu Taf. III u. IV.)

Vor einiger Zeit wurde ich von einem 14jährigen Mädchen consultirt, welches auf dem rechten Auge an einem centralen Scotom litt, das sich subjectiv wie ein leichter Schleier über dem fixirten Gegenstande zeigte. Das Scotom war entstanden, nachdem es vor drei Jahren einmal aus Unverstand die Sonne mit unbewaffnetem Auge anhaltend betrachtet hatte.

Bei der Untersuchung fand ich die Sehschärfe fast normal, d. h. Patientin las mühsam die oberste Reihe auf Monoyers Tafel in einer Entfernung von 5^m und Jäger 1 in der Nähe. Der Augenspiegel zeigte keine Veränderungen. Das Gesichtsfeld hatte die gewöhnliche Ausdehnung, in dessen Mitte aber war ein absolutes Scotom, welches 5° unterhalb des Fixationspunktes begann und sich ungefähr 15° erstreckte.

Aehnliche Fälle begegnen uns in der Litteratur bekanntlich nicht so selten. Schon die Alten wussten, dass das directe Betrachten der Sonne bedenkliche Störungen des Sehvermögens hervorrufen konnte.

In seiner Arbeit über Augenkrankheiten theilt Mackenzie mehrere Fälle von Blendung mit. Nachdem der Augenspiegel erfunden war, beobachteten Arlt und Jäger in solchen Fällen krankhafte Veränderungen im Augengrunde. Der erste genau beschriebene Fall von Blen-

¹ Der Redaction zugegangen den 19. Juni 1892.

dung durch directes Sonnenlicht ist indessen folgender, welcher 1879 von Dufour mitgetheilt wurde.¹

Ein junger Mann, welcher von Kindheit an auf dem linken Auge blind war, merkte unmittelbar darnach, als er den 19. Juli 1879 die Sonnenfinsterniss beobachtet hatte, auf dem rechten Auge im Centrum des Gesichtsfeldes einen dunklen Nebel. Bei der 4 Tage später stattfindenden Untersuchung wurde ein centrales Scotom beobachtet, welches der Grösse nach ungefähr der doppelten Grösse des Sonnenbildes auf der Retina entsprach. Das Gesichtsfeld war übrigens normal, die Sehschärfe dagegen auf $\frac{1}{20}$ herabgesetzt. Mit dem Augenspiegel wurde „capillare Hyperämie i Macula lutea“ beobachtet, deren Centrum von einem scharf begrenzten, fast weissen Fleck bedeckt war.

Nach Behandlung im Dunkelmzimmer und mittels Schröpfen stieg die Sehschärfe, so dass sie nach 3 Wochen die Hälfte der normalen betrug. Bereits am elften Tage nach der Blendung waren die ophthalmoskopischen Symptome verschwunden.

In den Jahren 1882 und 1883 wurde eine Menge neuer Fälle publicirt, welche fast alle von den Sonnenfinsternissen am 17. Mai 1882 herrühren.

Haab theilt zwei Fälle mit, wo nur je ein Auge afficirt war.

Von diesen zeigte der eine zwei Tage nach der Sonnenfinsterniss auf dem afficirten Auge eine Sehschärfe von $\frac{1}{3}$ der normalen, während die des anderen drei Tage nach der Sonnenfinsterniss $\frac{1}{7}$ betrug. Bei beiden war ein positives centrales Scotom zu constatiren. Das ophthalmoscopische Bild zeigte keine andere Abnormität als eine leichte Vergrösserung und Formveränderung des Fovea-Reflexes, sowie eine etwas stärkere Sättigung des Retinalpigmentes in Fovea und deren nächster Umgebung. Bei beiden war im Bereiche des Scotoms eine beständig oscillirende oder radartig sich drehende Bewegung. 10 Tage nach der Blendung war die Sehschärfe auf dem erstgenannten auf $\frac{5}{6}$ gestiegen, auf dem letzteren auf $\frac{1}{2}$. Bei beiden verblieb jedoch die unangenehme Bewegung im Scotom.

Emmert theilt folgenden Fall mit:²

Ein 15jähriges Mädchen hatte die Sonnenfinsterniss mit beiden Augen betrachtet. Unmittelbar darnach bemerkte sie vor jedem Auge einen dunklen begrenzten Fleck, welcher noch am 29. Juni unverändert war. Die Untersuchung an letztgenanntem Tage zeigte für das rechte Auge eine Sehschärfe von $\frac{20}{100}$, für das linke eine solche von $\frac{20}{30}$. Der Augenspiegel zeigte keine Veränderungen.

Deutschmann theilt vier von ihm und Leher beobachtete Fälle mit:³

Fall 1. Ein 17jähriger Jüngling hatte die Sonnenfinsterniss mit unbedecktem rechtem Auge beobachtet. Darnach konnte er einige Tage lang mit

¹ Affections rétinienne, produite par une éclipse de soleil. *Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse romande*. 1879. p. 321.

² *Revue médicale de la Suisse romande*. p. 395. 1882. Aug.

³ *Archiv für Ophthalmologie*. XXVIII. 3. S. 241. 1882.

diesem Auge nicht ordentlich lesen, doch besserte sich dieser Zustand bald. In dessen verblieb ein ganz kleiner Fleck, welcher beim Lesen einen Theil der Buchstaben verdeckte. Die Untersuchung am 8. Juli zeigte auf dem afficirten Auge eine Sehschärfe von $\frac{20}{30}$, Jaeger 1, ein ganz unbedeutendes kaum nachweisbares Scotom. Die Fovea erschien als ein kleiner runder, braunrother Fleck, etwas grösser als auf der anderen Seite, und in dessen unmittelbarer Nähe ein weisslicher Reflexring, welcher sich auf dem linken Auge nicht vorfand.

Fall 2. Ein 40jähriger Mann hatte die Sonnenfinsterniss mit einem Auge durch ein dunkelblaues Glas betrachtet, welches er übrigens eine Zeit lang doppelt hielt. Die Untersuchung fand nach 11 Tagen statt. Die Sehstörung zeigte sich in Form eines nach unten offenen Trübungsringes, sehr wenig von dem Fixationspunkte entfernt. Auch innerhalb des Ringes war eine leichte Sehstörung, welche jedoch das Lesen der feinsten Schrift gestattete; Sehschärfe = $\frac{20}{30}$ — 20 Nr. 1. An Fovea centralis ein kleines helles Fleckchen, grösser und deutlicher als am gesunden Auge, umgeben von einem blutrothen Ringe, der in eine mehr bräunliche Zone übergeng.

Fall 3. Ein 24jähriger Mann hatte die Sonnenfinsterniss durch directes Hineinblicken in die Sonne beobachtet und zog sich dadurch ein kleines centrales Scotom zu. 4 Tage darnach war die Sehschärfe $\frac{20}{50}$ — 40 Nr. 1.

Es zeigte sich ein kleines centrales Scotom, welches doch nicht absolut war. An Fovea centralis ein kleiner lichter Fleck, umgeben von einem rothen Hof. $4\frac{1}{2}$ Monate nachher war die Sehschärfe = $\frac{20}{30}$. Mit dem Augenspiegel konnten da keine Veränderungen mehr nachgewiesen werden. Vom Scotom war nur subjectiv ein zarter, aber durchsichtiger Nebel in einem minimalen centralen Fleckchen des Gesichtsfeldes übrig.

Fall 4. Ein 25jähriger Mann hatte die Sonnenfinsterniss mit dem rechten Auge direct betrachtet. Die nach 10 Tagen stattfindende Untersuchung ergab eine Sehschärfe von $\frac{20}{50}$, Nr. 1 Jaeger; ein kleines centrales Farbenscotom; in Fovea centralis einen kleinen hellen Fleck mit rothem Saum. Fünf Monate später war die Sehschärfe $\frac{20}{30}$, ein kleines centrales Scotom immer noch vorhanden, Macula lutea wie auf dem anderen Auge.

Sulzer theilt 4 Fälle mit:¹

Fall 1. Eine 31jährige Dame beobachtete die Sonnenfinsterniss mit ungeschützten Augen. Seitdem bemerkte sie vor beiden Augen einen grauen Schleier oder Nebel. Die 2 Tage darnach stattfindende Untersuchung ergab auf dem rechten Auge eine Gesichtsschärfe von $\frac{5}{6}$, die Pupille leicht hyperämisch, leicht geröthet, Fovea centralis präsentirt sich wie eine mattgelbe bis graue Scheibe, 2—3 mal grösser als die normale Fovea und umgeben von einem dunkeln Pigmentsaume. Die Sehschärfe des linken Auges = $\frac{5}{6}$ — 1. Macula übrigens wie auf dem rechten, nur dass die die Fovea aufnehmende Scheibe etwas kleiner und unregelmässig begrenzt ist. Ausserdem finden sich im Bereich der Macula zwei feine glänzende Punkte von demselben nur weniger breiten Pigmentsaum, einer nach oben und einer nach unten. 4 Tage später erschien die rechte Fovea wie ein blasser Punkt; auf dem rechten Auge bot die Macula dasselbe Bild, nur dass der obere weisse Punkt im Verschwinden begriffen war. Ein halbes Jahr später vollkommene Gesundheit; Sehschärfe = 1.0.

¹ *Klin. Mon.-Bl. für Augenheilk.* XXI. S. 129. 1883.

Fall 2. Ein 14jähriges Mädchen betrachtete die Sonnenfinsterniss mit ungeschützten Augen und sah darnach „eine leuchtende Scheibe“, welche sich dann in einen „grauen Fleck“ verwandelte. 9 Tage darnach war die Sehschärfe rechts = $\frac{20}{30}$ — 1. Es fand sich ein kleines positives centrales Scotom vor. Fovea centralis zeigte einen starken Centralreflex, umgeben von einem rothbraunen Pigmentsaum. 6 Monate später war die Sehschärfe = $\frac{2}{3}$ — $\frac{5}{6}$; die Umgebung der Fovea centralis kaum nennenswerth trüber als links.

Fall 3. Ein 23jähriger Mann beobachtete die Sonnenfinsterniss und litt in Folge dessen an Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges. 20 Tage später war die Sehschärfe = $\frac{1}{2}$, Fovea centralis als gelbweisser Fleck sichtbar, umgeben von einem dunkelrothen Hof. Zahlreiche, feine, geschlängelte und stark gefüllte Gefässe liessen sich bis zur Macula verfolgen.

Fall 4. Ein 32jähriger Mann hatte die Sonnenfinsterniss mit dem rechten Auge direct beobachtet und litt darnach mehrere Tage lang an heftigen Blendungserscheinungen. 4 Tage darnach bemerkte er beim Scheibenschliessen, dass er von der Schiessscheibe nur die vier Ecken sah, während der übrige Theil wie mit einem „grauen Vorhang“ bedeckt war. Bei der Untersuchung am 11. Juli war die Sehschärfe = $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$; die Mitte der Macula lutea war von einer $\frac{1}{8}$ Pupille grossen, graugelben Scheibe eingenommen, die wieder von einem dunkelbraunen, die ganze Macula einnehmenden Pigmenthof umrahmt war. Ein positives centrales Scotom war dazu vorhanden. 4 Monate darnach war die Sehschärfe = $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$, immer noch ein positiv centrales Scotom, doch bedeutend kleiner als vorher. In der Mitte der Macula war ein etwa etwa $\frac{1}{3}$ Pupille breiter dunkelbrauner Pigmentfleck, in dessen Mitte der normale Centralreflex der Fovea wahrnehmbar war.

Stigell theilt in seiner Dissertation sechs Fälle mit, wovon fünf von derselben Sonnenfinsterniss herrühren.

Fall 1. Ein Medicin-Studirender sah während der Finsterniss mehrmals einige Secunden lang mit ungeschütztem rechten Auge in die Sonne. Gleich darauf merkte er nur die gewöhnliche centrale Blendungserscheinung. Einige Zeit darauf fand er, als er mit dem rechten Auge einen bestimmten Gegenstand fixirte, dass dieser wie von einem dunklen Fleck bedeckt war. Als er 2 Tage später untersucht wurde war die Sehschärfe = $\frac{6}{9}$, Fovea centralis erschien als ein glänzender, heller, runder Fleck, umgeben von einem dunkelrothen Hofe, auf dem linken Auge konnte kaum eine Fovea beobachtet werden. Ein centrales Scotom konnte mit dem Perimeter nicht nachgewiesen werden, der Patient aber sah im Centrum des Gesichtsfeldes einen kleinen dunklen undurchsichtigen Fleck, innerhalb dessen er bei scharfer Fixirung lebhaft undulirende und vibrirende Bewegungen beobachtete.

Fall 2. Ein 20jähriger Mann hatte die Sonnenfinsterniss mit dem linken Auge direct betrachtet und bemerkte kurz darauf einen dunklen Fleck in der Mitte des Sehfeldes. Den 21. Mai war die Sehschärfe = $\frac{6}{18}$, J. 3. In Fovea centralis war ein kleiner, glänzender, gelblicher Fleck, der gegen die dunkle Macula scharf contrastirte. Ein Scotom konnte objectiv nicht nachgewiesen werden. Den 25. Mai war der Zustand sonst unverändert, mit dem Augenspiegel aber war nunmehr kaum etwas Abnormes zu beobachten. Am 4. Juni war die Sehschärfe = $\frac{6}{9}$. Der Patient merkte noch einen leichten Nebel über dem fixirten Gegenstande.

Fall 3. Ein 23 jähriger Mann hatte die Sonnenfinsterniss mit unbewaffnetem rechten Auge betrachtet. Am 23. Mai war die Sehschärfe = $\frac{6}{18}$. Ein Scotom bestand nicht. Fovea centralis war von der übrigen Macula scharf abgegrenzt, unterschied sich aber sonst nicht von der des linken Auges.

Fall 4. Ein 27 jähriger Mann hatte mit dem linken Auge die Sonnenfinsterniss beobachtet. Am 25. Mai war die Sehschärfe = $\frac{6}{9}$, kein Scotom, keine Veränderungen in der Macula. Den 15. Juli war die Sehschärfe normal, und bestanden auch sonst keine Sehstörungen mehr.

Fall 5. Ein 39 jähriger Mann merkte unmittelbar nach dem Blick in die Sonne einen grauen Nebel. Am 31. Mai war die Sehschärfe = $\frac{20}{50}$; ein Scotom konnte objectiv nicht nachgewiesen werden und waren auch keine ophthalmoskopischen Veränderungen sichtbar.

Fall 6. Astronom. Einige Zeit nach einer Messung der Sonnenhöhe, die zufolge störender Umstände etwas länger als gewöhnlich gedauert hatte, merkte er, trotzdem er dabei durch abblendende Gläser gut geschützt war, dennoch eine centrale Sehstörung. Die Zeilen auf der fixirten Stelle waren undeutlich und die Sehschärfe schien abgenommen zu haben. Die Untersuchung, 6 Tage darnach, zeigte auf dem rechten Auge eine Sehschärfe von $\frac{15}{20}$, auf dem linken eine von $\frac{15}{40}$ — $\frac{15}{30}$. Ein Scotom war nicht vorhanden, desgleichen auch keine anderen Veränderungen mit Ausnahme von m 4.00, sowie hintere Staphylome auf beiden Augen. Die Sehschärfe stieg allmählich unter Dunkelkur und war nach sechs Wochen auf dem rechten Auge $\frac{18}{12}$, auf dem linken $\frac{18}{15}$. Noch nach 10 Jahren bemerkte Pat. indessen recht oft beim Sehen nach einer hellen Fläche einen kleinen dunklen Fleck in der Mitte des Gesichtsfeldes.

In den meisten Fällen kommt also ein positives centrales Scotom vor. Uebrigens wechseln die Symptome nach der Intensität der Blendung. In den leichteren Fällen ist die Sehschärfe nahezu normal, und nichts Abnormes kann mit dem Augenspiegel erkannt werden. In den schwereren Fällen ist die Sehschärfe mehr oder weniger herabgesetzt, oft in sehr hohem Grade. In der Macula treten Veränderungen auf, welche meistens wie ein helles, von einem rothen oder braunrothen Saum umgebenes Fleckchen beschrieben werden. Diese Veränderungen können mitunter vollständig schwinden. Gewöhnlich bleibt doch für immer ein positives centrales Scotom, die Sehschärfe bleibt ein bischen gesunken und die Macula behält an der geblendeten Stelle eine dunklere Pigmentirung.

Aehnliche Veränderungen im Augenhintergrunde hat man auch nach Blendung mit elektrischem Bogenlicht¹ beobachtet.

Die Veränderungen, welche bei intensiver Blendung im Augenhintergrunde entstehen, wurden schon 1867 von Czerny experimentell studirt. Er benutzte dabei einen Hohlspiegel von 114^{mm} Durchmesser und 192^{mm} Brennweite, sowie eine Linse von 30^{mm} Durchmesser und 31^{mm}

¹ Vielleicht sind auch einige der Veränderungen, welche durch den Blitz im Augenhintergrund hervorgerufen werden, als eine Lichtwirkung aufzufassen.

Brennweite. Spiegel und Linse wurden so aufgestellt, dass ihre Brennpunkte zusammenfielen. Das von dem ersteren zusammengebrochene Licht wurde von dem letzteren wieder parallel gemacht, und die auf diese Weise zusammengedrängten parallelen Strahlen fielen darnach auf das atropinisirte Auge des Versuchsthieres. Dabei wurden schon nach wenigen Secunden mit dem Augenspiegel nachweisbare Herde im Augengrunde hervorgerufen. Die geblendete Stelle erfuhr dann eine Reihe Veränderungen, welche in einer circumscribten Atrophie der Retina und Chorioidea endete. Diese Veränderungen traten auch ein, als das Licht der ultrarothten Strahlen mittels Filtrirung durch ein dickes Lager von Wasser beraubt war. Wenn eine freipräparirte Chorioidea mit einem Lager von Hühnereiweiss bedeckt wurde, so ward in diesem letzteren gleichfalls ein weisser Fleck mit dem Apparate hervorgerufen. Dasselbe geschah auch in einer Netzhaut, ausgebreitet auf einem dunklen Gegenstande und bedeckt mit Glaskörperflüssigkeit. Von diesen Versuchen zog Czerny den Schluss, dass die Veränderungen auf einer Coagulation des Eiweisses beruhten. Diese wieder sollte durch eine von Absorption der leuchtenden Strahlen hervorgerufenen Wärmeproduction verursacht werden. Ich habe bei einer früheren Gelegenheit über diese Untersuchungen¹ berichtet und erwähne sie hier darum nur in grösster Kürze.

Im Jahre 1882 machte Deutschmann², veranlasst durch die vier Fälle, welche er klinisch beobachtet hatte (vergl. S. 282) diese Frage wieder zum Gegenstande für experimentelle Prüfung. Er benutzte dabei dieselbe Versuchsanordnung wie Czerny und constatirte im grossen Ganzen die Befunde dieses Forschers. Eine kurze Darstellung seiner Resultate folgt unten.

Sobald die auf obengenannte Weise zusammengedrängten parallelen Sonnenstrahlen nur einige Secunden auf das atropinisirte Auge eines Kaninchens wirkten, zeigte die unmittelbar darauf gemachte Augenspiegeluntersuchung einen Netzhautherd, der eine Grösse von etwa 1—2 Pupillendiametern hatte. Das Centrum des Herdes war silberweiss, ausserhalb desselben war ein grauweisser Hof, und ausserhalb dieses ein dunkelbraunrother etwas zackiger Rand. Nach 2—3 Tagen war das Centrum hellgrau, der Rand silberweiss, der Saum schwach gelblich; bald darauf war das Centrum grauschwarz und die Peripherie weisslich mit gelbem Saum. Nachdem der Process abgelaufen war, d. h. nach höchstens 3 Wochen war ein schwarzer Fleck mit weissem, oft sehr breitem Saume übrig.

¹ Dieses Archiv. Bd. L. S. 265. Beiträge zur Ophthalmologie. S. 355.

² Archiv für Ophthalmologie. XXVIII. 3. S. 241. 1882.

Die mikroskopische Untersuchung des soeben geblendeten Auges zeigte eine Coagulation vom Eiweiss der Netzhaut. Auf dem Blendungs-herde war anstatt der Retina eine Substanz, die aus glänzenden Tropfen bestand, die hier und da zu grösseren Klumpen zusammengefloßen waren. Eine Retinalschichtung war jedoch andeutungsweise vorhanden insofern als nach Tinction mit Hämatoxylin leichte Unterschiede in der Färbungsnuance, sowie hier und da ein erhaltenes Element in einem Lager, z. B. einige äussere Körner, erkannt werden konnten.

Im grossen Ganzen war die Netzhaut zu einer mehr oder weniger structurlosen gleichmässigen Masse verwandelt. In der Umgebung des Herdes konnten die Ganglienzellen zuerst nachgewiesen werden, dann wurde die innere Körnerschicht, darauf die äusseren Körnerlager, wie auch Stäbchen und Zapfen, zuletzt die Fasern der Nervenfaserschicht gesehen. Im Pigmentepithel konnten keine deutlichen Veränderungen bemerkt werden.

In den ersten Tagen darnach kamen folgende Veränderungen vor. Anstatt der Netzhaut ein vielfaches Lager von Zellen, mit welchen das Pigmentepithel stellenweise untrennbar verschmolzen war und die wahrscheinlich Abkömmlinge des Pigmentepithels waren. Dazwischen Fettkörnchenzellen und grosse Zellenbildungen, die rothe Blutkörperchen oder Reste von solchen enthielten. Die Aderhaut an der Blendungsstelle dünn, zellenarm mit einigen Spindelzellen, welche Reste von rothen Blutkörperchen enthalten; einige wenige freie geschrumpfte Blutkörperchen; hier und da ein zartwandiges, verblasstes Capillargefäss; das Pigmentepithel stellenweise durch eine blasse, äusserst feinkörnige Masse abgehoben. Nach völligem Ablauf des Prozesses fand Deutschmann wie Czerny die Netzhaut auf ein dünnes Bindegewebemembran mit zahlreichen pigmentirten, oder bei Albinos gelbbraunen Zellen reducirt.

Dass Czerny und namentlich Deutschmann bei ihren Versuchsthiere eine Wärmecoagulation in der Netzhaut hervorriefen, lässt sich wohl kaum bezweifeln. Dagegen könnte man mit gutem Grunde in Frage stellen, ob dies beweist, dass die Veränderungen, welche bei Blendung durch directes Sonnenlicht auf der Netzhaut des Menschen entstehen, auf einer Wärmecoagulation beruhen. Gegen eine solche Schlussfolgerung hat Stigell¹ mit Fug und Recht seine Bedenken geäussert. Die Stärke des durch den Spiegel zusammengebrochenen und von der Linse wieder parallelisirten Lichtes kann auf ungefähr 14 mal grösser als die Intensität des gewöhnlichen Sonnenlichtes berechnet werden. Da überdies

¹ a. a. O. S. 29.

die Pupille eines atropinisirten Kaninchens wenigstens 6^{mm} breit ist, während der Durchmesser der menschlichen Pupille bei einer so starken Reizung wie von directem Sonnenlicht wohl kaum 1^{mm} beträgt, so fällt das im ersteren Falle durch eine 30—40 mal so grosse Oeffnung herein, wie in dem letzteren. Also wird (wenn der Umstand berücksichtigt wird, dass das Licht selbst 14 mal stärker ist) die Lichtstärke, welche die Netzhaut im ersten Falle trifft, etwa 500 mal grösser als in dem letzteren. Czerny giebt auch an, dass sein Apparat so stark wirkte, dass er leicht eine Brandblase auf der Haut hervorrief. Nimmt man aber eine sehr starke Linse und lässt directes Sonnenlicht auf dieselbe fallen und zwar durch eine Oeffnung, die nicht grösser ist als eine gewöhnliche Menschenpupille, und lässt dann den Brennpunkt auf die Haut fallen, so ruft man dadurch kaum ein Gefühl von Wärme hervor, noch weniger eine Brandblase. Es ist darum kaum denkbar, dass unter ähnlichen Verhältnissen eine Wärmecoagulation in der Netzhaut hervorgerufen werden sollte, deren Temperatur unter anderem durch die Glaskörperflüssigkeit einerseits und die lebhafte Circulation in der gefässreichen Aderhaut andererseits regulirt wird.

Bei meinen Untersuchungen über den Einfluss intensiven Lichtes auf die Krystalllinse benutzte ich unter Anderem eine hohle, mit einer Lösung von schwefelsaurem Chinin gefüllte gläserne Linse. Das Licht einer elektrischen Bogenlampe von 1200 Normalkerzen wurde mit dieser Linse gegen die Pupille eines atropinisirten Kaninchenauges concentrirt. Trotzdem dass die Wärmeenergie in diesem Lichte ganz unbedeutend war, rief es doch Veränderungen im Augengrunde hervor. Diese Veränderungen, welche ich in meiner früheren Abhandlung erwähnte,¹ habe ich darnach genauer studirt.

Bei diesen neuen Versuchen habe ich im allgemeinen den vorher beschriebenen Metalltubus von ungefähr 5^{cm} Breite und 5—6^{cm} Länge benutzt, in dessen beide Grundflächen eine Bergkrystalllinse von 13.5^{cm} Brennweite eingefügt war. Der Tubus wurde vor dem Versuche mit Wasser gefüllt und so aufgestellt, dass die Bogenlampe in dem einen Focus sich befand und die stark atropinisirte Pupille des Versuchstieres in dem anderen. Die ultravioletten Strahlen wurden entweder durch eine Glasscheibe vor dem Versuchsauge oder durch einen Zusatz von 10% schwefelsaurem Chinin zum Wasser im Tubus entfernt. Alles in allem habe ich auf diese Weise 50 neue Versuche gemacht, wovon 28 mit positivem Resultat. Die Versuchszeit war gewöhnlich 4 Stunden,

¹ Vgl. dieses Archiv. Bd. III. S. 42. Beiträge zur Ophthalmologie. S. 497.

zuweilen weniger. Die kürzeste Zeit mit positivem Resultat ist 2 Stunden gewesen.¹

Unmittelbar nach dem Versuche, oft erst mehrere Stunden danach, zuweilen erst am 2. oder 3. Tage, war in der Netzhaut auf der geblendeten Stelle eine Trübung zu bemerken, welche sich in den verschiedenen Fällen etwas ungleich verhielt. In den ausgeprägteren zeigte sie sich schon von Anfang an als ein graublauer oder grauweisser oft deutlich erhöhter Herd, welcher die Details in der darunter liegenden Chorioidea verbarg. In anderen Fällen dagegen zeigte sie sich Anfangs als eine graublaue diffuse Trübung, durch welche die Chorioidalgefässe hindurchschienen. In zwei Fällen, wo sich die ersten Symptome nicht früher als am dritten Tage zeigten, erschien sie als eine leichte Verschleierung, die nur bei genauem Vergleich mit der Umgebung zu erkennen war.

Die geblendete Partie erfuhr dann Veränderungen verschiedener Art, wobei man jedoch zwei Typen unterscheiden konnte, eine Scheibenform und eine Ringform. Bei der ersteren war der Herd im grossen Ganzen grauweiss; bei der letzteren dagegen war die Mitte nur etwas verschleiert, sonst aber von der normalen Farbe und dem normalen Aussehen des Augengrundes. Nur der Rand war scharf grauweiss, undurchscheinend und deutlich erhöht. Beide umgaben sich mit einer mehr ziegelrothen oder gelben Zone, auf welcher theils Pigmentkörner, theils weissliche Flecken oder Schuppen gelagert waren. Zuweilen waren die Herde mehrfach, zwei bis drei. Die Umgebung war bald normal, bald in ziemlich grosser Ausdehnung leicht getrübt oder wie beschleiert. Blutungen beobachtete ich nie.

Nach ungefähr einer Woche begannen die Veränderungen zurückzugehen, und in der dritten Woche war der Process zu Ende. Es war da gewöhnlich eine ziegelfarbene ziemlich scharf begrenzte Partie übrig mit sehr deutlichen Chorioidalgefässen und unregelmässig gelagertem Pigment nebst kleinen weisslichen schuppenartigen Flecken. In den weniger ausgeprägten Fällen waren die zurückgebliebenen Veränderungen zuweilen so unbedeutend, dass man erst bei einer sehr sorgfältigen Einstellung einen Unterschied in der Pigmentirung zwischen der Blendungsstelle und der Umgebung merken konnte. In den ausgeprägtesten dagegen waren grössere Pigmentflecke zu sehen und zwischen diesen hellere Parteen, welche eine unvollständige Atrophie der Chorioidea andeuteten.

¹ Bei diesen Versuchen war in die untere Kohle meiner elektrischen Lampe ein Zinkstab hineingesteckt (vgl. *dieses Archiv*. Bd. III. S. 32. *Beiträge zur Ophthalmologie*. S. 485). Alle Versuche mit gewöhnlicher Kohle fielen negativ aus.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgende Veränderungen.

Den Tag nach dem Experimente (Taf. IV, Fig. 1, 2) war die geblendete Partie geschwollen, und bildete eine deutliche Erhöhung über die umgebende Netzhaut. Die Anschwellung war überhaupt in der Nervenfaserschicht am meisten ausgeprägt. In dieser zeigten sich die Müller'schen Stützfaseru mit grösster Deutlichkeit und gaben den Eindruck gedehnt oder wie aus der übrigen Netzhaut ausgezogen zu sein. Zwischen den Stützfaseru fanden sich grosse Hohlräume, mit kugelförmigen Bildungen theilweise ausgefüllt, denjenigen genau ähnlich, welche man oft unter normalen Verhältnissen zwischen *Membrana limitans interna* und *hyaloidea* sieht.¹ In vielen Präparaten konnte ich mich durch directe Vergleichung über ihre Identität überzeugen. In einigen Präparaten waren die Nervenfasern als deutliche, feine Streifen von etwas unregelmässigem, longitudinalem Verlaufe zu sehen.

Die Ganglienzellen sowie die innere und äussere moleculare Schicht waren ziemlich unverändert, ebenso die innere Körnerschicht. Dagegen war die äussere Körnerschicht angeschwollen, ihre Zellen unregelmässig gelagert. Die ganze Schicht war an der geblendeten Stelle viel schwächer gefärbt; zum Theil weil die Elemente weiter von einander lagen, aber zum Theil auch weil die Körner weniger gefärbt als in der Umgebung waren.

Während der ersten Woche wurde der Zerfall der Stäbchen und Zapfen mehr hervortretend, die Elemente der äusseren Körnerschicht spärlicher, wogegen die innere Körnerschicht und die Ganglienzellschicht ziemlich normal blieben. Die Schwellung der Nervenfaserschicht verursachte nicht selten einen Durchbruch der *Membrana limitans interna*. Mitunter waren auch die Müller'schen Stützfaseru abgerissen, gewöhnlich unmittelbar unter dem Fussstück. Das Pigmentepithel war oft normal, oft verändert, mitunter in hohem Grade. Die Pigmentzellen waren dann herumgeworfen und zum Theil in Zerfall, wodurch theils Pigmenthaufen, theils freie Pigmentkörner entstanden.

Nach dem Abschlusse des Processes war die Netzhaut mehr oder weniger verändert. In den gelindesten Fällen blieben alle Schichten der Netzhaut, nur waren die Stäbchen und Zäpfchen etwas verkrümmt und die äussere Körnerschicht etwas verdünnt. In den mehr ausgeprägten Fällen waren eine oder mehrere der Netzhautschichten zerstört und zwar in folgender Ordnung: erst die Stäbchen und Zäpfchen, sowie die äussere Körnerschicht, dann die Nervenfaserschicht, so das

¹ Vgl. Schwalbe, *Anatomie du corps vitré*. Traité complet d'ophtalmologie par L. de Wecker und E. Landolt. T. II. p. 519.

Pigmentepithel, schliesslich die innere Körnerschicht und die Ganglienzellen.

In den am meisten ausgeprägten Fällen war auch die Stützsubstanz verändert und die Netzhaut in ein schwammiges Gewebe mit eingewandertem Pigment und hier und da zurückgebliebenen Kernen umgewandelt.

Der ganze Prozess verlief ohne Reaction in der umgebenden Netzhaut.

Mitunter war auch die Aderhaut verändert. Unter der afficirten Netzhaut war sie ein wenig angeschwollen und mässig zellinfiltrirt. Nach abgelaufenem Prozesse war sie etwas verdünnt, aber im übrigen normal. Blutungen sah ich niemals, weder hier noch in der Netzhaut.¹

Der ganze Process ist in der Hauptsache zu charakterisiren als ein Oedem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Elemente.

Dass die Veränderungen, welche ich bei meinen Versuchsthiereu hervorgerufen habe, mit denen identisch sind, welche bei Blendung des menschlichen Auges mittels directen Sonnenlichtes entstehen, kann ich natürlicher Weise nicht mit Bestimmtheit behaupten. Meine Experimente scheinen mir aber besser als Czerny's und Deutschmann's dazu geeignet zu sein, diesen Process bei dem Menschen zu erklären. Sie zeigen nämlich, dass Licht pathologische Veränderungen in der Netzhaut auf andere Weise hervorrufen kann als durch eine Wärme-coagulation. Das Licht von der elektrischen Bogenlampe hatte nämlich, nachdem es durch das Wasser in meinem Apparat filtrirt worden, sogar in dessen Focus eine so geringe Wärmeenergie, dass es einen empfindlichen Thermometer² nicht mehr als 5° über die Zimmerwärme steigen machte und auf der Hand kaum ein Gefühl von Wärme hervorrief. Wenn obendrein bei meinen Thierversuchen der Focus mit der Pupille zusammenfiel und die Retina also von divergentem Lichte getroffen wurde, musste ja die Wärmewirkung auf diesem Gewebe ganz unbedeutend werden.

Auch in einer anderen Beziehung geben meine Untersuchungen eine wahrscheinlichere Erklärung als Deutschmann's und Czerny's. Sie zeigen nämlich, dass die krankhafte Veränderung, wenn sie nicht

¹ In meiner Abhandlung: Ueber die Durchdringlichkeit der Augenmedien etc. (*dieses Archiv.* Bd. III. S. 43. *Beiträge zur Ophth.* S. 497) habe ich ein seröses Exsudat unter der Netzhaut erwähnt. Ich habe jedoch später ähnliche Bildungen mehrmals gesehen unter ganz normalen Partien der Netzhaut und glaube darum, dass es sich nur um ein Artefact handelt.

² Vgl. *dieses Archiv.* Bd. I. S. 296. *Beiträge zur Ophthalmologie.* S. 394.

zu ausgeprägt ist, zurückgehen und eine einigermaassen normale Retina hinterlassen kann.

Bei einer Wärmecoagulation dagegen wird ja das Gewebe zerstört und eine Restitutio ad integrum unmöglich.

Blendung von auch weniger intensivem Lichte als directem Sonnenlichte ist zuweilen als Ursache — obgleich kaum von grösserer Bedeutung — zu Entzündungen in Retina und Chorioidea hervorgehoben worden. Im Jahre 1888 theilte Nettleship in einem Aufsätze: „Can Overuse of the retina cause organic disease at the fundus“ 6 Fälle von krankhaften Veränderungen im Augengrunde mit, welche zum Theil nach Blendung entstanden sind. Solche Fälle sind indessen so selten, dass man sich mit gutem Grunde fragen kann, ob nicht der Lichtreiz bei diesen nur etwas zufällig Vorausgehendes vor der bald darnach ausbrechenden Krankheit gewesen ist. In dem einen und dem anderen Falle ist es jedoch schwer, den Gedanken an einen Causalzusammenhang abzuweisen. Ein solcher scheint mir z. B. bei folgendem Fall obzuwalten.

Ein 53 jähriger Mann wurde am 13. März 1891 ins Seraphimenlazareth aufgenommen. Bei ihm zeigte sich keinerlei Symptom von einem Allgemeinleiden, besonders kein Zeichen von Syphilis. Kurz vor Weihnachten war er mehrere Stunden lang in frischgefallenem Schnee bei starkem Sonnenschein spazieren gegangen. Am Abend desselben Tages bemerkte er eine Verschlechterung der Sehkraft.

Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus war auf beiden Augen die Papille deutlich geschwollen, grauroth und am Rande mit radialen Streifen verwischt, die in die Retina ausliefen. Hier und da in der Netzhaut, besonders in der Nähe der Papille sah man stecknadelgrosse, weisse, ziemlich scharf begrenzte Herde. Die Sehschärfe des rechten Auges war 0.2, die des linken 0.5.

In diesem Falle traten die ersten Krankheitssymptome nicht eher als mehrere Stunden nach der Blendung auf. Es ist darum von Interesse, dass in einem Theile meiner Experimente an Thieren die ersten mit dem Augenspiegel bemerkbaren Veränderungen mehrere Stunden, ja noch später nach dem Lichtreize erschienen. Es verhält sich also mit dem pathologischen Einfluss der leuchtenden Strahlen auf die Netzhaut wie mit dem Einfluss der ultravioletten Strahlen auf die vorderen Medien des Auges und auf die Haut, dass nämlich zwischen der Einwirkung des schädlichen Agens und dem Auftreten der ersten krankhaften Veränderungen eine gewisse Zeit verstreichen kann, während der das beeinflusste Gewebe nichts Abnormes zeigen kann.

Aus diesem Grunde wird man versucht, zu zweifeln, ob die Veränderungen in der Retina von der Wärmeenergie des Lichtes verursacht sind. Ich habe darum einige Untersuchungen gemacht um zu erfahren,

ob die Wirkung vorwiegend in die weniger oder mehr brechbaren Strahlen des leuchtenden Spectrums begründet sei.

Ich habe vorher erwähnt (vergl. S. 289, Note), dass die ophthalmoskopischen Veränderungen in der Netzhaut, nicht durch meine Bogenlampe hervorgerufen wurden, wenn sie mit gewöhnlichen Kohlenspitzen versehen war.¹ Erst wenn ich in die untere Kohle ein Zinkstäbchen einführte, erhielt ich ein positives Resultat. Man könnte darum sich vorstellen, dass die Frage durch ein Studium des Spectrums des Zinkes beantwortet werden konnte. Aber in diesem finden sich starke Linien nicht nur im blauen Felde (λ 0.4878, 0.4865, 0.4810, 0.4721, 0.4679), sondern auch im Orange (λ 0.6362, 0.6102, 0.6023, 0.5893) und im Gelb (0.5765, 0.5453).

Ich machte nun einige Doppelversuche mit zwei Metallstäben derselben Grösse, wie der früher beschriebenen (vgl. S. 288), in deren Grundflächen gleich starke Convexlinsen eingefügt waren. Die Anordnung war übrigens dieselbe wie in den früheren Versuchen, aber zwischen dem Tubus und dem Kaninchenauge wurde ein planparalleles Gefäss eingeführt, welches in dem einen Versuche eine gelbe Lösung von 2procentigem sauren chromsauren Kali, in dem anderen eine blaue Lösung von 2procentigem schwefelsauren Kupferoxydammoniak (wozu einige Tropfen freien Ammoniaks zugesetzt waren, um die Lösung klar zu halten) enthielt.² Die Dicke der Flüssigkeit war $\frac{1}{2}$ cm.

In dem einen Versuche wurde also die Netzhaut von überwiegend rothen und gelben Strahlen getroffen, in dem anderen wieder von hauptsächlich blauen und violetten Strahlen. Im ersten Falle erhielt ich ein positives Resultat in zwei Versuchen von fünf, im letzteren in vier Versuchen von sechs.

Dies sollte dafür sprechen, dass die kürzesten Lichtwellen des leuchtenden Spectrums die vorwiegend wirksamen seien. Die Versuchsanordnung enthält jedoch so viele Fehlerquellen,³ dass keine sicheren Schlussfolgerungen aus den Experimenten gezogen werden können.

¹ Vgl. dieses Archiv. Bd. III. S. 32. 1891. *Beiträge zur Ophthalmologie*. S. 485. 1891.

² Ueber das Spectrum dieser Lösungen vgl. Vierordt: *Die Anwendung des Spectralapparates*. S. 87 und 98. 1873.

³ So kommt hier viel in Betracht: die Brechbarkeit der verschiedenen Strahlen, die Refraction des Versuchsauges und die Weite der Pupille. Auch wird bei Anwendung convergenten Lichtes die Intensität der Strahlen, welche durch die Pupille eindringen, sehr verschieden bei dem kleinsten Wechsel der Entfernung der Lampe vom Versuchsauge. Um wenigstens diese letzte Fehlerquelle zu eliminiren, machte ich später einige Versuche mit Sonnenlicht. Das Licht von einem Heliostate wurde von einem Winkelspiegel in zwei Directionen

Man könnte sich geneigt fühlen, den am meisten brechbaren leuchtenden Strahlen eine vorwiegende Bedeutung zuzumessen auf Grund einer anderen Thatsache, nämlich der Absorption der verschiedenen Strahlen in der Macula lutea des Menschen. Moritz Sachs hat hierüber vor Kurzem Untersuchungen angestellt.¹ Er constatirte eine Beobachtung, die Hering früher gemacht hatte, dass die rothen Strahlen nicht merklich in der Macula absorbirt werden. Uebrigens fand er, dass die Absorption im Grossen und Ganzen mit abnehmender Wellenlänge zunimmt. Innerhalb der Linie *D* (bei λ 0.560) wurde $\frac{1}{30} - \frac{1}{30}$ des Lichtes absorbirt, bei der Linie *E* war die Absorption $\frac{1}{15} - \frac{1}{9}$, bei *F* (nahe der Grenze des Blauen) war sie $\frac{1}{5} - \frac{2}{5}$. Bei der letztgenannten Linie erreichte die Absorption nahezu ihr Maximum und hielt sich darnach annähernd gleichmässig bis zu dem violetten Felde.

Diese Untersuchungen scheinen jedoch die übrigen Netzhautschichten mit Ausnahme des Epithellagers zu betreffen. Aber die Absorption des Pigmentlagers ist wahrscheinlich auch von Bedeutung, besonders für die Veränderungen in den äusseren Netzhautschichten.

Wenn ich aber Alles zusammenfasse, so scheint es mir wahrscheinlich, dass die mehr brechbaren Strahlen eine stärkere Einwirkung haben.

reflectirt. Jedes Strahlenbüschel passirte ein Gefäss mit der früher genannten gelben, resp. blauen Lösung, bevor es das Versuchsauge traf. In dieser Weise wurden je fünf Versuche vorgenommen, aber sie gaben alle negative Resultate, obgleich dazu sehr helle Tage gewählt wurden. Mit dem Gesamtlicht der Sonne erhielt ich zwar eine Wirkung — wenn ich auch dazu eine auffällig lange Zeit brauchte — aber mit dem durch meine Lösung filtrirten nicht.

¹ *Archiv für die gesammte Physiologie*. Bd. L. S. 574. Auch der Deutschmann'sche Fall Nr. 2, wo der Patient die Sonne durch ein dunkelblaues Glas betrachtete, spricht ja bis zu einem gewissen Grade für eine Einwirkung der kürzeren Lichtwellen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. III u. IV.)

Tafel III. Fig. 1. Scheibenförmiger Blendungsherd um Mitte der ersten Woche.

Fig. 2. Ringförmiger Blendungsherd um Mitte der ersten Woche.

Fig. 3. Abgelaufener Blendungsherd.

Tafel IV. Fig. 1. Blendungsherd, einen Tag alt. Oedem vorwiegend in der Nervenfaserschicht. Flemming's Flüssigkeit, Safranin.

Fig. 2. Ein Theil desselben Präparates. Stärkere Vergrösserung. Stäbchen und Zapfen zum Theil zerfallend. Die äussere Körnerschicht geschwollen, mit spärlichen, unregelmässig gelagerten Körnern. In der Nervenfaserschicht zwischen den Müller'schen Stützfäsern grosse Zwischenräume, zum Theil mit kugelförmigen Bildungen gefüllt.

Fig. 3. Ringförmiger Herd, 12 Tage alt. In der Peripherie des Herdes ist die Netzhaut vollständig desintegriert. In der Mitte sind noch deutliche Stäbchen und Zapfen. Die Elemente der beiden Körnerschichten in Zahl bedeutend reducirt, ebenso die Ganglienzellen. Die Nervenfaserschicht in eine körnige Masse zerfallen. Müller's Lösung, Hämatoxylin.

Fig. 4. Theil eines ringförmigen Herdes; vierte Woche. Links normale Netzhaut. In der Peripherie fehlen Stäbchen und Zapfen, die äussere Körnerschicht, sowie zum Theil das Pigmentepithel. Gegen die Mitte des Herdes (rechts im Bilde) treten sie wieder auf. Müller'sche Lösung, Hämatoxylin.

Fig. 5. Die am meisten veränderte Partie desselben Präparates wie Nr. 4.

Ueber den Einfluss der Ausschaltung der Nervi vagi auf die Athmung beim Kaninchen.¹

Von

Stud. med. **Em. Lindhagen.**

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen
Instituts in Stockholm.)

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Auf Anregung des Herrn Professor Tigerstedt habe ich während des verflossenen Wintersemesters einige Capitel in der Physiologie des Lungenvagus experimentell untersucht. In der vorliegenden Abhandlung werde ich die Ergebnisse meiner Versuche über die Ausschaltung der Nervi vagi besprechen.

Meine sämtlichen Versuche sind an Kaninchen angestellt, und zwar unter Chloralnarcose. Die Einverleibung des Chlorals geschah in den meisten Fällen durch Injection einer 50-procentigen Lösung in die Bauchhöhle. Das Quantum hat gewechselt zwischen 0.20^{gr} und 1^{gr} Hydras chloralicus je nach der Grösse des Thieres und anderen in jedem einzelnen Falle obwaltenden Umständen.

Die zum Registriren der Athembewegungen angewandte Methode war eine volumetrische. Durch eine luftdicht in die Trachea eingebundene Ludwig'sche Trachealcanüle stand der Hohlraum der Lungen in Verbindung mit einem kleinen genau in jeder Stellung äquilibrirten Spirometer. Zwischen dem Spirometer und der Trachealcanüle wurde eine 7 Liter fassende Glasflasche eingeschaltet, um der sonst unbedingt eintretenden Dyspnoe vorzubeugen. Ein in der Seitenwand des Gefässes dicht am Boden angebrachtes Loch wurde mit einem durchbohrten Pfropfen verstopft. Ein in die Höhlung des Pfropfens eingefügtes kurzes Glasrohr vermittelte

¹ Der Redaction zugegangen den 24. Juni 1892.

die Verbindung mit dem Gummischlauche der Canüle. Die totale Länge der Leitung zwischen der Trachea und dem Gefässe betrug ca. 5^{cm}, war also von hinreichender Kürze, um eine Röhrendyspnoe auszuschliessen. Am oberen Theile des Gefässes befanden sich zwei Oeffnungen; die eine stellte unter Vermittlung eines längeren Gummischlauches die Verbindung mit dem Spirometer dar; die andere war während des eigentlichen Versuches geschlossen. Von Zeit zu Zeit wurde die Flasche gelüftet, dabei die Flasche von der Trachealcanüle getrennt, die Leitung zum Spirometer abgeklemmt und der dritte Verschluss geöffnet. Sollte der Versuch wieder beginnen, wurde das Gefäss mit der Trachealcanüle wieder vereinigt und die Leitung zum Spirometer geöffnet. Dann wurde die Spirometerglocke in der gewünschten Höhe eingestellt und schliesslich die noch offene Verbindung geschlossen.

Der bei den Versuchen benutzte Spirometer ist vor mehreren Jahren vom hiesigen Mechaniker Gustav Sørensen verfertigt und vor Beginn meiner Versuche von ihm justirt. Die innere, bewegliche Spirometerglocke, von cylindrischer Gestalt, ist aus dünnem Messingblech verfertigt. Die Höhe beträgt 7.15^{cm}, der äussere Diameter 4.9^{cm}, die Wanddicke 0.3^{mm}. Die obere Fläche der Glocke trägt an zwei einander entgegengesetzten Punkten ihres äusseren Umkreises jederseits zwei kleine vorspringende Metalleisten, welche zwischen sich einen kleinen Ausschnitt fassen. Diese beiden Ausschnitte umgreifen zwei an dem oberen Rande des äusseren Spirometergehäuses vertical aufgestellte Metallstäbe, wodurch die Bewegung der Glocke in verticaler Richtung gesichert wird. Mitten zwischen diesen beiden Vorsprüngen befindet sich am Umkreise ein anderer Vorsprung, welcher die in einem Gelenke bewegliche aufschreibende Feder trägt. Durch eine federnde Vorrichtung wird die Schreibfeder an die berusste Fläche der Trommel sanft angedrückt. Durch ein an der der Feder diametral entgegengesetzten Seite des Umkreises unbeweglich angebrachtes Gewicht wird die Schwere der Feder compensirt. Das äquilibrrende Gewicht übertrifft um ein Geringes die Schwere der Feder. Die Ausgleichung kommt durch den Druck der Feder an die Trommelfläche zu Stande.

Die zum Registriren der Athembewegungen angewandte Methode ist, wie aus dem Gesagten unmittelbar hervorgeht, eine volumetrische. Die aufgeschriebene Curve ist ein getreuer Ausdruck für die zeitlichen Schwankungen des in den Lungen befindlichen Luftvolumens und gestattet ein genaues Urtheil über die Aenderung der Mittelstellung der Lungen. Sie ist also ganz übereinstimmend mit der zuerst von Gad in Anwendung gebrachten Aeroplethysmographie und macht nur eine Modification seiner Methode aus. Ein wenn auch nur gering anzuschlagen-

der Vorthail besteht darin, dass bei stillstehender Kymographion-trommel die Feder des Spirometers eine Gerade zeichnet, während die Spitze des Aeroplethysmographenhebels einen Theil eines Zirkelbogens beschreibt, also die Aeroplethysmographencurve hierdurch deformirt wird, wenn auch nur in geringem Maasse wegen der beträchtlichen Grösse des Radius. Hiermit steht in Zusammenhang, dass die Spirometercurve sich besser zu quantitativen Bestimmungen eignet, da gleich grossen Ordinatenwerthen gleich grosse Luftvolumina entsprechen, während dieses bei der Aeroplethysmographencurve nicht völlig zutrifft. Unter der thatsächlich berechtigten Annahme, dass die Querschnitte des Glockenlumens in verschiedener Höhe überall annähernd denselben Flächeninhalt besitzen, habe ich aus Bestimmungen der Dicke des Glockenmantels und der Grösse des äusseren Diameters diesen Flächeninhalt zu $19.08 \text{ }^{\text{cm}}$ berechnet, woraus sich ergibt, dass auf der Curve jedem Höhenunterschiede von 1 ^{mm} eine Luftquantität von $1.908 \text{ }^{\text{cm}}$ entspricht. Unter Zugrundelegung dieser Zahl habe ich, wie näher erörtert werden wird, in einigen Versuchen aus den Curven die eingathmeten Luftvolumina bestimmt.

Was die Unvollkommenheiten meines Instrumentes angeht, so kommen als solche Eigenschwingungen in Betracht, sowie eine ungenügende Einstellungsfähigkeit, d. h. das Spirometer gebraucht eine zu grosse Zeit zur Einstellung auf ein bestimmtes Volumen, als dass es so grosse und rasch erfolgende Volumschwankungen, wie sie im Lungenraum vorkommen, getreu wiedergeben könnte. Bei eigens in dieser Richtung angestellten Versuchen mit rascheren Volumschwankungen als die, welche thatsächlich in meinen Versuchen vorgekommen sind, stellte sich heraus, dass Eigenschwingungen unter diesen Verhältnissen zwar deutlich zum Vorschein kamen, jedenfalls aber von nur sehr geringem Betrage waren, weshalb ich eine nennenswerthe Deformation der Athemcurven in Folge von Eigenschwingungen des Spirometers glaube mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Dasselbe gilt auch von der Einstellungsfähigkeit. Wenn also auch die Spirometercurve keine absolut getreue Darstellung der Volumschwankungen im Lungenraume ausmacht, sind die Unvollkommenheiten derselben von nur sehr geringem Belang, weshalb ich mich berechtigt sehe, auszusprechen, das Spirometer gebe Volumvariationen von dem hier in Frage kommenden Umfange mit hinreichend grosser Annäherung richtig wieder.

Bevor ich auf die Ergebnisse meiner Versuche über Ausschaltung der Vagi eingehe, muss ich das Aussehen der Spirometercurve vom intacten Thiere besprechen. In einer Minderzahl der Versuche habe ich denjenigen Typus beobachtet, von dem die Curve I ein Beispiel giebt.

Die Dauer der Expiration überwiegt beträchtlich diejenige der Inspiration. Die Contraction der Inspirationsmuskeln geschieht mit constanter Geschwindigkeit. Wenn sie ein gewisses Maass erreicht hat, wird sie plötzlich unterbrochen und die Expiration setzt ein, mit anfänglich grosser, diejenige des inspiratorischen Curvenschenkels übertreffender, dann rasch abnehmender Geschwindigkeit. Eine absolute expiratorische Athempause ist nur gering ausgebildet oder fehlt vollkommen. Deutlicher hervortretend sind die absoluten Athempausen auf der Höhe der Expiration in der Curve II, welche sonst den geschilderten Typus innehält. Die grosse Mehrzahl der Curven vom intacten chloralisirten Thiere sind durch noch ausgeprägtere expiratorische Athempausen gekennzeichnet, wie es die Curve III veranschaulicht. In diesem Falle geschieht der Uebergang der eigentlichen Expiration in die Athempause, nicht wie in den beiden ersten Curven allmählich unter Bildung eines gekrümmten Schenkels, mit der Concavität gegen die Abscisse gewandt, sondern mit einem Male, auf der Curve durch einen mehr oder weniger scharfen Winkel ausgezeichnet. Als Beispiele von normalen Athemcurven mögen noch die Nr. IV, V, VI, VII dienen. Ueberall kommen mehr oder weniger deutliche expiratorische Athempausen vor. Der Unterschied in der Steilheit des inspiratorischen und des expiratorischen Curvenschenkels ist in diesen Beispielen nur gering, in der Curve VI fast gänzlich aufgehoben.

Die Spirometercurve vom chloralisirten Thiere zeichnet sich also aus durch 1) ein Ueberwiegen der Duration der Expiration über die der Inspiration; 2) relative oder absolute expiratorische Athempausen; 3) spitze Curventhäger, in Folge der constanten Geschwindigkeit der inspiratorischen Contraction und dem scharfen Abschneiden dieser durch die plötzlich eintretende expiratorische Erschlaffung.

Bei nicht ausreichender Narcose hat die Athemcurve dasselbe Aussehen, wie in den Curven VIII, IX, X, XI, XII. Irgend welche Details lassen sich nicht erkennen; der inspiratorische und der expiratorische Curvenschenkel stimmen vollkommen mit einander überein und arbeiten beide mit höchst beträchtlicher Geschwindigkeit. Bei spontaner Beruhigung der Thiere habe ich in Folge ungünstiger localer Verhältnisse keine Athemcurve aufnehmen können, kann mich also von der von Gad beschriebenen Uebereinstimmung dieser Curve mit derjenigen des chloralisirten Thieres nicht aussprechen, habe aber keinen Grund, die Richtigkeit seiner Beobachtung zu bezweifeln.

Die Unterbrechung der Leitung in den Nervis vagis wurde nach der von Gad¹ zuerst angewandten Methode der plötzlichen Abkühlung vorgenommen. Das hierbei eingehaltene Verfahren war das von Marckwald² angegebene. Zwei feine gebogene Silberrohre wurden unter möglichst sorgfältiger Schonung der Nerven unter diesen angebracht und in der Halswunde festgenäht. Durch je einen Gummischlauch wurden die „Thermoden“ mittelst eines Gabelrohres mit einem Trichter verbunden, aus dem die Kältemischung durch die Röhren strömte. Dieses Verfahren gestattet die Wiederherstellung der normalen Athmung nach Aufhören der Strömung in den Thermoden zu beobachten. Behufs dessen wird die Leitung zwischen dem Trichter und den Thermoden einfach abgeklemmt. In Folge veränderter Zufuhr der Kältemischung erwärmen sich die Thermoden rasch, und die Leitung in den Vagis wird wiederhergestellt, ohne dass irgend welche Manipulationen am Thier, welche durch die dabei stattgefundene Reizung sensibler Nerven und der Vagi selbst die Curve deformiren würden, nöthig sind. Die Leitungsunterbrechung und das Retabliren derselben lassen sich in dieser Weise mehrmals wiederholen.

Die Kältemischung wurde hergestellt durch Auflösen von salpetersaurem Ammoniak in Wasser. Die Temperatur derselben betrug -3° bis -6° C.

Dass die Ausschaltung der Vagi bei diesem Zuwegehen wirklich völlig reizlos geschieht, geht schon zur Genüge aus den Mittheilungen von Gad³ und Head⁴, sowie aus Versuchen von Knoll⁵ über den Einfluss thermischer Reize auf das centrale Vagusende hervor. — Wegen der einschneidenden Bedeutung dieses Umstandes glaube ich aber, dass der folgende Versuch, welcher zur vollen Evidenz die Richtigkeit der zeitigeren Beobachtungen darthut, mitgetheilt zu werden verdient. Der rechte Vagus wird durch einen Scheerenschnitt durchtrennt. An dem centralen Ende wird am meisten peripherisch ein Elektrodenpaar angebracht; centralwärts von demselben wird eine Thermode unter den Nerven geführt und in möglichst grosser Entfernung

¹ Gad, Die Regulirung der normalen Athmung. *Archiv für Anat. u. Physiol.* Physiologische Abtheilung. 1880. S. 1.

² Marckwald, Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen. *Zeitschr. für Biol.* Bd. XXIII. N. F. Bd. V. S. 14 des S.-A.

³ Gad, a. a. O. S. 13—14.

⁴ Head, On the regulation of Respiration. *Journal of physiology.* Vol. X. 1889. p. 8—9.

⁵ Knoll, *Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. in Wien.* Bd. LXXXVI. Abth. III. S. 48.

von den Elektroden in gewohnter Weise in der Halswunde befestigt. Mehr als eine Stunde nach der Durchtrennung wird die Curve XV A aufgenommen. Bei *a* wird der Nerv durch den Strom von einem gewöhnlichen Schlitteninductorium bei einem Rollenabstand von 14^{cm} gereizt. Der Erfolg ist Stillstand der Athmung in einer Stellung zwischen Höhe der Expiration und der Inspiration, um ein Geringses der ersteren genähert. Bei *b*, Curve XV B, beginnt die Strömung der Kältemischung durch die Thermode. Von einer Alteration der Curve ist keine Spur zu sehen. Bei *c*, Curve XV C, wird der Nerv bei fortdauernder Strömung durch die Thermode wieder, und zwar bei demselben Rollenabstande wie vorher, gereizt. Diesmal aber ohne jeglichen Erfolg. Der Einwand, das Ausbleiben des Reizerfolges sei dadurch bedingt, dass die Abkühlung von der Thermode aus sich bis auf die Reizstelle ausbreite und demgemäss die Reizbarkeit des Nerven an dieser Stelle aufgehoben sei, glaube ich lässt sich nicht aufrecht erhalten angesichts der grossen Entfernung zwischen Thermode und Elektroden. Bei *d* hört die Strömung in der Thermode auf, ebenfalls ohne jegliche Spur in der Athemcurve zu hinterlassen. Bei *e* wird der Nerv wieder, bei immer demselben Rollenabstande, gereizt. Der Erfolg ist nunmehr wieder augenscheinlich.

Dieser Versuch bestätigt also vollauf die Entdeckung Gad's, dass durch plötzliche Abkühlung der Vagi eine vollkommene Aufhebung des Leitungsvermögens zu Stande gebracht wird, und dass diese ohne jegliche Reizung, wie sie bei Durchtrennung des Nerven nicht zu vermeiden ist, geschieht.

Ich glaube, dieser Versuch ist auch aus einem anderen Gesichtspunkte nicht ohne Interesse. Meine Beobachtungen über den Erfolg der reizlosen Ausschaltung der Vagi sind gewonnen durch Vergleiche über das Aussehen der Athemcurve vor und nach der Strömung in den Thermoden. Die als normal angesehene Athemcurve ist aber aufgenommen mit der oder den Silberröhren, durch welche die Abkühlung geschehen soll, und die unter dem Nerven angebracht und ihm anliegend sind. Man könnte nun meinen, eine unter solchen Umständen aufgenommene Athemcurve sei nicht als normal anzusehen, sondern sei durch einen Reizzustand, von der Reibung der Silberröhre gegen den Nerven bedingt, complicirt. In Folge dessen, so könnte man sagen, sei der erste unmittelbare Effect der Ausschaltung ein unnatürlich gesteigerter. — Diesen Einwand entkräftigt der letzterwähnte Versuch. Würde durch das Anliegen des Nerven gegen die Silberröhre irgend ein Reiz auf den ersteren ausgeübt werden, müsste dieses sich in einer Veränderung der Curve bei Beginn der Strömung in der Thermode zu erkennen geben.

Wie schon erwähnt, ist aber von einer Alteration der Athemcurve in Folge des Frierens nichts zu sehen.

Das Frieren bloss des einen Vagus ist von nur geringem Effect. Der Athemtypus bleibt im Wesentlichen unverändert. Constant beobachtet man eine geringe Verlangsamung der Athmung und eine ebenfalls geringe Vertiefung des einzelnen Athemzuges; dabei oscillirt die Respiration um eine nur wenig tiefere Mittellage, während der Grad der expiratorischen Erschlaffung unverändert bleibt. Dieses wird durch die Curve VII veranschaulicht. Die Abfrierung des einen Vagus beginnt bei *a*, die des zweiten bei *b*. Nur in wenigen Fällen verändert sich die Athmung in derselben Richtung wie nach doppelseitiger Vagusunterbrechung. In der Curve IX liegt ein solcher Fall vor. Vor dem Abfrieren ist eine expiratorische Athempause nicht vorhanden, Inspiration und Expiration von ungefähr gleicher Dauer. Nach dem Abfrieren des einen Vagus (*a*) ändert sich die Athmung betreffs Tiefe und Frequenz ganz in derselben Weise wie in dem eben mitgetheilten Beispiele. Die Inspiration aber wird nach der Abfrierung der Expiration an Duration überlegen, in Folge des Hinzukommens einer kurzdauernden inspiratorischen Athempause. Nach der Ausschaltung des zweiten Vagus (*b*) wird auch hier die inspiratorische Athempause sehr accentuirt.

Das Frieren des zweiten Vagus oder das gleichzeitige Abfrieren beider Nerven ist ein überaus bedeutungsvoller Eingriff. Der unmittelbare Erfolg ist bisweilen ein äusserst prägnanter: eine ungemein verlängerte und vertiefte Inspiration, von anfangs beträchtlicher, dann abnehmender Geschwindigkeit der inspiratorischen Contraction, welche schliesslich in eine fast absolute inspiratorische Athempause übergeht. So habe ich Inspirationen von einer Dauer von bis 6 Sec. beobachtet. Dieser Primäreffect der Ausschaltung geht aus den Curven V (*a*), VII (*b*), VIII (*a*), X (*a*), XI, XII hervor. Das Verhalten hiernach ist in verschiedenen Fällen ein verschiedenes. In den Curven VIII, X, XI wird diese erste vertiefte Inspiration von einer scharf einsetzenden, höchst unvollständigen Expiration unterbrochen, worauf eine neue Inspiration eintritt, welcher nach einer ziemlich kurz dauernden tonischen Contraction eine neue Expiration von etwas grösserer Excursion folgt. Die Expirationen werden allmählich höher, erreichen doch den früheren, vor der Abfrierung vorhandenen Grad der Verschlaffung nicht mehr, sondern auf der Höhe der Expiration bleiben die Inspirationsmuskeln in geringem Maasse tonisch contrahirt. Die Athmung ist beträchtlich verlangsamt, in Folge der, sowohl absolut, wie mit der Dauer der Expiration verglichen, längeren Dauer der Inspiration. Inspiratorische Athempausen sind nunmehr vorhanden.

In den Curven V, VII, XII giebt sich die Leitungsunterbrechung in den Vagis ebenfalls durch einen ausserordentlich vertieften und langausgezogenen, der eben geschilderten durchaus ähnlichen Inspiration zu erkennen. Diese wird plötzlich von einer kräftigen Expiration unterbrochen, welche in XII die Höhe der früheren Expirationen, in V und VII diese Höhe nicht vollständig erreicht. Dieser folgt in V eine zweite vertiefte Inspiration, welche zwar der ersten an Dauer nicht gleichkommt, jedenfalls aber durch ihren langausgezogenen Verlauf und ihre Tiefe gekennzeichnet ist. Dieser folgt eine zweite steil ansteigende und ebenfalls nicht vollständige Erschlaffung von derselben Höhe wie die vorausgehende. Das eben geschilderte treppenartige Anwachsen der Expirationen ist hier nicht zu sehen. Dieser Expiration folgt wieder eine sehr langausgezogene Inspiration, mit der vorhergehenden völlig übereinstimmend. Die Athmung hält nun diesen veränderten Typus inne. Doch werden allmählich die inspiratorischen Curvenschenkel an Dauer etwas geringer, in Folge etwas grösserer Steilheit des Verlaufes und Verkürzung der inspiratorischen Athempause, ohne dass indessen der Athemtypus eine wesentliche Veränderung erleidet. Besonders hervorzuheben ist, dass das Maass von tonischer Contraction der Inspirationsmuskeln auf der Höhe der Expiration in diesem Falle ein nur sehr geringes ist, und allmählich abzunehmen scheint, so dass es am Ende der Curve gänzlich verschwunden ist.

An der Curve XII ist von einem inspiratorischen Tonus nichts zu sehen, nicht einmal in unmittelbarer Anschliessung an der ersten vertieften Inspiration. Dieser Fall ist durchaus nicht einzig dastehend, sondern ich habe diesen gänzlichen Mangel eines inspiratorischen Tonus mehrmals beobachtet.

Wo vor der Vagusdurchtrennung expiratorische Athempausen bestehen, verschwinden oder verkürzen sie sich meistens in Folge derselben. So in den Curven V, VI, VII. Die Curvengipfel werden mehr oder weniger steil, wo sie vorher Plateaus gebildet haben.

In vielen Fällen habe ich diesen ausdrucksvollen unmittelbaren Effect der Abfrierung vermisst. Die Curven VI und, weniger deutlich, IX illustriren dieses Verhalten. Der neue Athemtypus bildet sich hier allmählich aus. Die Inspirationen werden in der Curve VI (bei *a* Abfrieren des ersten, bei *b* des zweiten Vagus) immer tiefer und mehr langausgezogen, mit ihrer Convexität gegen die Abscisse gewandt. Die Expirationen sind steil, die voraus vorhandene Athempause verschwunden. Mit der zunehmenden Tiefe der Inspirationen hält die expiratorische Verschaffung nicht gleichen Schritt, die Höhe des expiratorischen

Schenkels bleibt um ein Geringes hinter derjenigen des inspiratorischen Schenkels zurück, woraus sich ein Zustand tonischer Contraction der Inspirationsmuskeln ausbildet. — Wie hieraus zu ersehen ist, ist die endliche Veränderung der Athmung, gleichgültig ob sie sich langsamer oder mit einem Male einstellt, in allem Wesentlichen dieselbe.

Wenn man von dem soeben geschilderten nicht constanten Primäreffect absieht, so ergibt sich, als die Athmung nach reizloser Ausschaltung beider Vagi auszeichnend, Folgendes:

Die Athemfrequenz sinkt beträchtlich ab. Jeder einzelne Athemzug ist beträchtlich vertieft. Die Respirationsbewegungen oscilliren um eine tiefere Mittelstellung. Auf der Höhe der Expiration ist entweder die Verschaffung der Inspirationsmuskeln um einen wechselnden, jedenfalls nie bedeutenden Betrag gegen vorher vermindert oder auch lässt die Ausschaltung der Vagi den Grad der expiratorischen Verschaffung unbeeinflusst. Die Dauer der Inspiration überwiegt bedeutend diejenige der Expiration, während vor der Abfrierung das Verhältniss ein umgekehrtes ist. Eine eventuell vorhandene expiratorische Athempause wird meistens abgekürzt oder vernichtet.

Ich will nicht verhehlen, dass in sehr seltenen Fällen die soeben als typische beschriebene Athemform sich nicht einstellt. Eine vorher vorhandene expiratorische Athempause bleibt bestehen; in einem Falle habe ich sogar expiratorische Athempausen als Folge der Ausschaltung der Vagi auftreten sehen. Die Dauer der Expiration überwiegt diejenige der Inspiration. Die Veränderungen in Tiefe und Frequenz bleiben dieselben wie in den typischen Beispielen. Indessen lässt sich in diesen Fällen eine Tendenz zur Veränderung der Athmung in dem typischen Sinne jedenfalls wahrnehmen. Die Länge der Athempause ist meistens absolut, immer aber relativ verkürzt, die Inspiration mehr langausgezogen und ihre sowohl absolute wie relative Dauer verlängert. Aus diesen Gründen kann ich die in diesen Fällen beobachtete Veränderung der Athmung nicht als eine Ausnahme von der als typisch aufgestellten ansehen, sehe den erwähnten Unterschied als einen bloss quantitativen an.

Eine gute Illustration zu den Veränderungen, welche die Athmung in Folge des Ausfalles der Vagi erleidet, bilden die Erscheinungen bei der Wiederherstellung der Leitung in den Nerven durch die Aufthauung derselben. Ich theile vier Beispiele mit: X, XII, XIII, XIV. Die Aufthauung beginnt in diesen Curven bei x .

Das Verhalten hierbei stellt das umgekehrte Bild der bei der Aufhebung des Leitungsvermögens auftretenden Erscheinungen dar. Die

Frequenz nimmt zu. Die Tiefe jedes einzelnen Athemzuges vermindert sich, wobei die Mittelstellung sich in expiratorischem Sinne verändert: die inspiratorischen Contractionen werden immer weniger umfangreich, während die expiratorische Verschaffung meistens dieselbe Höhe wie während des Frierens erreicht, so dass eine die expiratorischen Gipfelpunkte verbindende Linie eine der Abscisse parallele Gerade darstellt. In den Versuchen, wo in Folge der Abkühlung der Vagi eine tonische Contraction der Inspirationsmuskeln sich eingestellt hat und noch fortbesteht, ist das Verhalten bei der Aufthauung ein dementsprechendes; dieser inspiratorische Tonus geht wieder verloren, was sich durch ein allmähliches Ansteigen des Niveaus der expiratorischen Curvegipfel kundgibt. Die Curve XIV liefert hiervon ein Beispiel. In seltenen Fällen wird dieses Schwinden der tonischen Contraction vermisst: das expiratorische Niveau bleibt unverändert. — Der Versuch, dem die Curve X entnommen ist, stellt eine Ausnahme dar, insofern als die expiratorische Erschlaffung nach wiederhergestellter Leitung um ein Weniges geringer ist als während des Frierens. — Die vorher vorhandenen inspiratorischen Athempausen verschwinden. Die Dauer der Inspiration verkürzt sich sowohl absolut wie im Verhältniss zur Expiration, und wo, wie es in Curve XIII der Fall ist, vor dem Frieren expiratorische Athempausen bestanden, bilden sie sich nach Aufhören desselben wieder aus.

Eine vielfach erörterte Frage ist die über die durch Ausschaltung der Vagi bedingten Veränderungen in der Athemgrösse, diese nach Gad definirt als das Maass der Thätigkeit des Athemapparates oder die Summe der von den Athemmuskeln in der Zeiteinheit geleisteten Arbeit. Wie Gad¹ gegen Rosenthal hervorhebt, lässt diese sich weder beurtheilen durch Bestimmungen über die in der Zeiteinheit geathmeten Luftmengen, wie Rosenthal es in seiner ersten Darstellung² der hierher gehörenden Fragen thut, noch durch ähnliche Bestimmungen über die Athemschwankungen des intrathoracalen Druckes, wie Rosenthal es in einer späteren Abhandlung³ versucht. Wenngleich also die in der Zeiteinheit geathmeten Luftvolumina keinen Schluss auf die hierauf verwandte Arbeit zulassen, muss es jedenfalls von Interesse sein, kennen

¹ Gad, a. a. O. und *Archiv f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. 1881. S. 588.

² Rosenthal, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Berlin 1862. S. 90.

³ *Archiv f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. 1880. Suppl.-Bd. S. 34.

zu lernen, wie diese Quantität, also der Nutzeffect der Athemmuskelarbeit, wie Gad^1 sich ausdrückt, sich in Folge der Ausschaltung der Vagi verändert. Ich habe deshalb theils directe Bestimmungen der geathmeten Luftvolumina vor und nach Vagusdurchtrennung unter Anwendung der Gasuhr ausgeführt, theils aus einigen der mit dem Spirometer gewonnenen Curven dieselben Werthe berechnet.

Die Versuche mit der Gasuhr wurden in Uebereinstimmung mit der von Zuntz und Geppert angewandten Anordnung in folgender Weise ausgeführt. Die in die Trachea des chloralisirten Thieres luftdicht eingebundene Canüle wurde vermittelt eines möglichst kurzen Gummischlauches mit einem Lovén'schen Ventil luftdicht verbunden.² Das eine Ventil, dasjenige, welches nur der inspirirten Luft den Weg gestattet, blieb frei, das andere, das expiratorische, wurde durch einen Schlauch mit einer äquilibrirten Gasuhr verbunden. Der Zeiger der Tafel wurde soweit verlängert, dass er bei seiner Bewegung in eine unter der Tafel angebrachten mit wenig Quecksilber gefüllten Schale hineintauchte. Bei jedem Eintauchen des Zeigers ins Quecksilber wird ein electricischer Stromkreis, in welchem der Baltzar'sche Markirmagnet eingeschaltet ist, geschlossen. Jeder vollständige Umlauf des Zeigers wird also auf der Trommel durch einen kurzdauernden Contact angegeben. Eine Secundenuhr schrieb die entsprechende Zeit auf. Die einem Umlauf des Zeigers entsprechende durch die Gasuhr passirte Luftmenge ist bekannt. Durch Controlversuche habe ich mich davon überzeugt, dass bei verschiedener Geschwindigkeit bei der Durchströmung desselben Luftvolumens die Angaben des Zeigers wechseln, doch innerhalb so enger Grenzen, dass dieser Fehlerquelle kein grösserer Werth beigemessen zu werden braucht. Aus der auf einen Umlauf des Zeigers angewandten Zeit habe ich das Athemvolumen pro 10" berechnet. Die ausführlichen Versuchstabellen sind der Abhandlung in einem Anhange beigelegt.

Versuch 1. Das Mittel aus sämmtlichen Bestimmungen vor der Vagusdurchtrennung ergibt das Athemvolumen pro 10" zu 94^{ccm}. Unmittelbar nach der Durchtrennung sinkt das Athemvolumen beträchtlich, um rasch wieder seinen früheren Werth zu erreichen, ab und zu höhere Werthe als vorher annehmend. Das Mittel nach der Durchtrennung ist 97^{ccm}, also eine Steigerung von 3% gegenüber dem Werthe vor derselben.

Versuch 2. Da, wie aus der Tabelle hervorgeht, das Athemvolumen vor der Durchtrennung in Folge zunehmender Beruhigung im Anfange sinkt, habe

¹ Gad, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. 1880. S. 21.

² Lovén, *Nordiskt Medicinskt Arkiv.* Bd. IV. 1872. Nr. 2.

ich nur die Perioden 20—30, deren entsprechende Athemvolumina sämtlich unterhalb des Mittels aus sämtlichen Perioden, 163^{ccm}, sich befinden, während von den Perioden 1—19 nur drei einen kleineren Werth zeigen, zur Vergleichung herangezogen. Das aus diesen Perioden gewonnene Mittel beträgt 149^{ccm}. Nach der Vagusdurchtrennung ist das durchschnittliche Athemvolumen pro 10'' 113^{ccm}. Also eine Verminderung von 25 %.

Versuch 3. Auch in diesem Versuche sind die aus den späteren Perioden stammenden Zahlen wahrscheinlich aus derselben Veranlassung geringer als diejenigen aus den ersten Perioden. Das mittlere Athemvolumen vor der Vagusdurchtrennung, aus den Perioden 11—20 gewonnen, beträgt 92^{ccm}. Dasselbe nach der Durchtrennung 103^{ccm}. Also eine Vermehrung von 12 %. Ein abweichendes Verhalten der ersten Perioden nach der Ausschaltung ist kaum zu merken.

Versuch 4. Mittleres Athemvolumen vor Ausschaltung der Vagi 96^{ccm}. Unmittelbar nach derselben sinkt es auf 50 % des früheren Werthes herab, ein Verhalten, das sich aber rasch wieder ausgleicht. Das Mittel aus sämtlichen Perioden nach der Durchtrennung ist 94^{ccm}; die Minderung beträgt 2 %.

Versuch 5. Mittleres Athemvolumen vor Durchtrennung 139^{ccm}. Das Athemvolumen ist indessen im Sinken begriffen, so dass es als Mittel aus den Perioden 20—39 123^{ccm} ausmacht. Der Durchschnittswerth nach der Durchtrennung ist 134^{ccm}, also um 9 % grösser als der aus den späteren Perioden vor der Durchtrennung gewonnene.

Versuch 6. In Folge zunehmender Beruhigung nimmt auch hier das Athemvolumen allmählich ab. Im Durchschnitt aus den Perioden 19—35 beträgt es 104^{ccm}. Nach der Durchtrennung beläuft es sich auf 145^{ccm}. Die Steigerung beträgt 39 %.

Versuch 7. Mittleres Athemvolumen vor der Durchtrennung 160^{ccm}, nach derselben 106^{ccm}. Eine Herabsetzung von 34 % ist eingetreten.

Versuch 8. Das mittlere, aus den Perioden 28—61 gewonnene Athemvolumen beträgt 125^{ccm}. Aus sämtlichen Perioden nach der Durchtrennung ermittelt beläuft es sich auf 135^{ccm}, also 8 % grösser. In unmittelbarem Anschluss zur Durchschneidung tritt eine rasch vorübergehende Steigerung ein.

Versuch 9. In Folge zunehmender Beruhigung des Thieres kann nur das Mittel aus den Perioden 23—42 verwendet werden, es beträgt 97^{ccm} pro 10''. Nach der Vagusdurchtrennung ist das mittlere Athemvolumen 102^{ccm}, also um 5 % höher als dasjenige vor derselben. Unmittelbar nach der Durchtrennung tritt eine nicht unbedeutende Steigerung ein.

Versuch 10. Vor dem Eingriffe beträgt das mittlere Athemvolumen 92^{ccm} pro 10''. Aus den 13 ersten Perioden nach demselben beläuft es sich auf 113^{ccm}. Eine Erhöhung von 23 % ist also eingetreten. Sieht man von den 2 ersten Perioden, welche ein bedeutend grösseres Athemvolumen zeigen, ab, beträgt die Erhöhung nur 16 %. Während der Periode 14 erhält das Thier eine neue Dosis Chloral. In Folge dessen sinkt das Athemvolumen auf 68 % des Werthes vor der Durchtrennung herab.

Versuch 11. Im Durchschnitt beträgt das Athemvolumen vor der Vagusdurchtrennung 47^{ccm}, nach derselben 46^{ccm}. Die Herabsetzung beträgt 2 %.

In der folgenden Tabelle habe ich die beobachteten Veränderungen des Athemvolumens, in Procent des vor der Durchtrennung erhaltenen Werthes ausgedrückt, zusammengestellt:

1. + 3 %	7. - 34 %
2. - 25 %	8. + 8 %
3. + 12 %	9. + 5 %
4. - 2 %	10. + 23 %
5. + 9 %	11. - 2 %
6. + 39 %	

Aus derselben ergibt sich, dass die Folge des Eingriffes in verschiedenen Fällen eine höchst verschiedene ist. Wenn man aber von den Versuchen Nr. 2, 6, 7, 10 absieht, weichen in den übrigen sieben Versuchen die Zahlen der procentischen Aenderung in keinem erheblicherem Maasse untereinander ab. Die erwähnten vier Versuche gleichen sich ziemlich vollständig gegen einander aus. Die mittlere procentische Veränderung in den sieben Versuchen beträgt + 4.7; aus allen elf Versuchen berechnet beläuft sie sich auf + 3.4. Eine nennenswerthe Veränderung ist also nicht eingetreten. Ich glaube also, dass das Ergebniss der Versuche sich folgendermaassen ausdrücken lässt. Der Einfluss, welchen die Vagusdurchtrennung auf die Grösse der in der Zeiteinheit geathmeten Luftvolumina ausübt, ist ein nach den obwaltenden verschiedenen individuellen Verhältnissen wechselnder. Im Durchschnitt aber giebt sich eine wesentliche Beeinflussung nicht zu erkennen.

Wie sind nun die beträchtlichen individuellen Abweichungen von dem mittleren Werthe zu erklären? Es liegt nahe, an einen wechselnden Grad der Narcose zu denken. Als Maass der Narcose kann man das Athemvolumen in der Zeiteinheit auf die Einheit des Körpergewichts bezogen, ansehen. Ich habe deswegen für sämtliche Versuche das Athemvolumen pro 10'' und 1^{kg} Körpergewicht vor der Vagusdurchtrennung ausgerechnet. Das Ergebniss dieser Berechnung ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Die Athemvolumina sind nach sinkender Grösse geordnet; vergleichshalber werden die entsprechenden procentischen Aenderungen nochmals aufgeführt.

Aus nebenstehender Tabelle ergibt sich nun ohne Weiteres, dass ein Parallelismus zwischen dem Maasse der Narcose, soweit es sich aus dem Athemvolumen pro kg beurtheilen lässt, und der procentischen Aenderung im allgemeinen nicht besteht. Die einzige Ausnahme bilden die Versuche 2 und 7, wo grosse procentische Herabsetzung des Athem-

Nr.	Athemvol. vor der Vagusdurchtrennung pro 1 ^{te} und 10 ^{te}	Athemvol. nach der Vagusdurchtrennung in % desselben vor der Vagusdurchtrennung
2	96	— 25
7	86	— 34
4	74	— 2
5	66	+ 9
8	63	+ 8
10	61	+ 23
6	59	+ 39
3	57	+ 12
9	55	+ 5
1	43	+ 3
11	39	— 2

volumens in Folge der Vagusausschaltung mit grossem Athemvolumen pro kg vor derselben einhergeht. Angesichts dieses Umstandes könnte man geneigt sein, gegen den soeben aus den Versuchen gezogenen Schluss einzuwenden, dass er an narcotisirten Thieren gewonnen ist, und dass er sich nicht auf die normaliter obwaltenden Verhältnisse übertragen lässt, dass hier im Gegentheil die Sache so liegt wie in den Versuchen 2 und 7, wo die Narcose keine (in Versuch 2, in dieser Hinsicht von den übrigen abweichend, wurde kein Chloral applicirt) oder eine nicht ausreichende gewesen ist, dass im Gegentheil die Ausschaltung der Vagi am ungeschlälerten Thiere eine Herabsetzung des Athemvolumens bewirkt. Ich glaube, dieser Einwand lässt sich nicht aufrecht erhalten. Er ruht auf der Voraussetzung, dass die Narcose eine Verminderung der Stärke des durch den Vagus vermittelten Reflexes, wie Loewy¹ es in der That als nicht unwahrscheinlich ansieht, herbeiführe. Dass dieses in einem irgend erheblicherem Maasse stattfindet, kommt mir sehr unwahrscheinlich vor, im mindesten bei dem geringen Maasse der Narcose, welche in meinen Versuchen zur Verwendung gekommen ist. Als Belege will ich anführen theils den Befund Gad's, dass die Athemcurve des spontan beruhigten Thieres in allem Wesentlichen mit derjenigen am chloralisirten Thiere gewonnenen übereinstimmt, theils der in obigem ausführlich discutierte Erfolg der reizlosen Ausschaltung der Vagi, welcher nie ausbleibt und bei verschiedenen tiefer Narcose an-

¹ A. Loewy, Zur Kenntniss der Erregbarkeit des Athemcentrums. *Archiv für die gesammte Physiologie*. Bd. XLVII. S. 620, Anmerkung. 1890.

nähernd gleich ausgeprägt ist, theils schliesslich der schon erwähnte Umstand, dass ausser in den zwei Versuchen, welche die geringste Narcose aufzuweisen haben, ein Zusammenhang zwischen dem Maasse der Narcose, soweit es sich aus dem Athemvolumen pro kg beurtheilen lässt, und dem Effect der Vagusausschaltung sich nicht aufweisen lässt.

Diese Auseinandersetzung ergibt also zur Genüge, dass die am chloralisirten Thiere gewonnenen Ergebnisse auch für das nicht eingeschlaferte gelten, dass also die Ausschaltung der Vagi durchschnittlich keinen wesentlichen Einfluss auf die Athemvolumina ausübt, dass aber in einzelnen Fällen erhebliche Abweichungen in der einen oder anderen Richtung in Folge nicht näher bestimmbarer individueller Umstände vorkommen.

Was den unmittelbaren Effect der Vagusdurchtrennung angeht, geht aus den Tabellen hervor, dass dieser in hohem Grade wechselt. Da indessen die Leitungsunterbrechung in den Vagis in sämtlichen Versuchen durch einen Scheerenschnitt bewerkstelligt wurde und folglich durch die gleichzeitig auftretenden, betreffs Art, Stärke und Dauer der Nachwirkung in hohem Grade wechselnden Reizerscheinungen complicirt, lässt sich das in vielen Fällen abweichende Verhalten des oder der ersten Athemvolumina von den folgenden nicht zur Deutung der reinen Ausfallserscheinungen verwenden.

Wie bereits erwähnt, habe ich einige der mit dem Spirometer gewonnenen Curven zur quantitativen Bestimmung der Athemvolumina angewandt. Mit den eben discutirten Bestimmungen verglichen haben sie den Vortheil, dass sie ein Urtheil über die quantitativen Verhältnisse unmittelbar vor und nach der Vagusdurchtrennung gestatten, wegen der reizlosen Vollziehung dieser letzteren. Ueber einen längeren Zeitraum lassen sich diese Bestimmungen kaum ausstrecken.

		Dauer der Beobachtung			
Vers. 1.	Vor Abfrierung	66.5''	: 120 ^{cm}	pro 10''; Frequenz 8.27 pro 10''	
	Nach „ beider Vagi	58.25''	: 173.62	„	5.3 „
Vers. 2.	Vor Abfr.	55''	: 150	„	13.3 „
	„ „	53''	: 134	„	12.45 „
	„ „	35''	: 139	„	12.57 „
	Nach Abfr. 1. Vagus	41.5''	: 123.8	„	9 „
	„ „ 2. „	29.5''	: 111.27	„	6.44 „
	„ „ 2. „	98''	: 123.47	„	6.73 „
Vers. 3.	Vor Abfr.	124''	: 169	„	12.9 „
	Nach „ 1. Vagus	48''	: 177	„	11.25 „
	„ „ 2. „	152''	: 164	„	7.1 „
Vers. 4.	Vor Abfr.	186.75''	: 114	„	9.16 „
	Nach „ 1. Vagus	66.75''	: 116.6	„	7.5 „
	„ „ 2. „	95''	: 116.44	„	3.8 „

Von diesen Versuchen besteht in zweien, Nr. 3 und 4, das Luftquantum unverändert; in dem Versuche Nr. 1 ist eine ziemlich beträchtliche Erhöhung desselben, in Nr. 2 eine weniger bedeutende Herabsetzung zu beobachten.

Ich glaube, dass diese Versuche, welche sich auf die Verhältnisse unmittelbar nach der Vagusdurchtrennung beziehen, denselben Schluss zu ziehen erlauben wie die mit der Gasuhr ausgestellten, dass nämlich individuelle Verschiedenheiten in dem Verhalten der Athemvolumina nach der Vagusausschaltung obwalten; dass aber die Grösse der gethmeten Luftvolumina durchschnittlich keine wesentliche Veränderung durch die Ausschaltung der Vagi erleidet.

Aus der durchschnittlichen Uebereinstimmung zwischen den in den Frierversuchen gewonnenen Ergebnissen und denjenigen der Versuche mit Abschneidung der Vagi geht hervor, dass in den letzteren, nach Abklingen des durch den Scheerenschnitt gesetzten Reizzustandes, eine irgend erheblichere Reizung des abgeschnittenen Nerven durch dessen Eigenstrom und dadurch bedingte Entstellung der gewonnenen Zahlen auszuschliessen ist.

Schon seit langer Zeit sind die Erscheinungen beim Ausschalten der Vagi für die Theorie von der Bedeutung der Vagi für die Athmung verwerthet worden.

Aus den Versuchen Rosenthal's¹, welcher die Athembewegungen mit seinem Phrenographen registrirte und den Fortfall der Vagi durch den Scheerenschnitt bewerkstelligte, ergab sich folgendes. Nach Durchtrennung beider Vagi nimmt die Athemfrequenz beträchtlich ab, Durchtrennung bloss des einen Nerven übt keinen merklichen Einfluss auf die Frequenz aus. Ab und zu hat er doch eine vorübergehende Verlangsamung beobachtet. Nach doppelseitiger Vagotomie ist die Tiefe jedes einzelnen Athemzuges beträchtlich vergrössert, theils wegen vermehrter Thätigkeit des Zwerchfells, theils in Folge des Wirksamwerdens accessorischer Inspirationsmuskeln. Die Athempause ist ebenfalls beträchtlich verlängert, ein Umstand, den Rosenthal als charakteristisch für die Athmung nach Vagusdurchseidung ansieht. Oft sieht man, besonders einige Zeit nach dem Eingriffe, die Athempause von einer activen Expiration mit Contraction der Bauchmuskeln und der expiratorisch wirkenden Thoraxmuskeln gefolgt. — Rosenthal hat mittelst des Spirometers Bestimmungen der Athemgrösse, d. h. der in der Zeiteinheit aufgenommenen Luftmenge, ausgeführt. Es ergab sich, dass

¹ Rosenthal, *Die Athembewegungen etc.* Berlin 1862. Cap. VI. S. 75.

diese Grösse nach doppelseitiger Vagusdurchtrennung sich nicht wesentlich ändert. Er spricht sich deshalb dahin aus, dass beim Kaninchen die Vagi mit dem Grade der Thätigkeit, welchen die Medulla oblongata ausübt, nichts zu thun haben, dagegen ihren Einfluss geltend machen in der Art und Weise, wie dieser bestimmte Grad von Thätigkeit sich auf eine bestimmte Zahl von Athembewegungen vertheilt.

Bei fortgesetztem Studium der Physiologie der Nervi vagi hat man auch Versuche mit mechanischer Reizung ausgeführt, wobei von den meisten Forschern der expiratorische Effect eines solchen Reizes constatirt wurde. Da der Scheerenschnitt oder das Unterbinden des Nerven natürlich mit einer Reizung verbunden ist, sind die herbei auftretenden Veränderungen in der Athmung nicht als reine Ausfallserscheinungen anzusehen. Besonders wird dies von Kohts und Tiegel¹ betont.

Gad² hat zum Zwecke einer reizlosen Leitungsunterbrechung in den Nervis vagis die Methode der plötzlichen Abkühlung herangezogen. Die Registrirung der Athmung geschah durch den von ihm erfundenen Aeroplethysmographen. Die normale Athemcurve, mit seinem Instrumente aufgenommen, ist charakterisirt durch die constante Steilheit des inspiratorischen und die abnehmende Steilheit des expiratorischen Curvenschenkels, welcher in eine relative oder absolute expiratorische Athempause übergeht. Deswegen sind die Curventhäger spitze Gipfel, die Curvenberge bilden Plateaus. Die Expiration überwiegt an Dauer die Inspiration. Ausschaltung des einen Vagus ändert den Athemtypus vorübergehend und in geringem Maasse in derselben Weise wie Frieren beider Vagi. Bei doppelseitiger Ausschaltung treten folgende Veränderungen auf. Die Frequenz sinkt durch Verlängerung der Inspirationsdauer; die Dauer der Expiration nimmt ab, so dass jene diese übertrifft. Was die Form der Athemcurve angeht, bezeichnet Gad diese als den Gegensatz zu derjenigen vor der Abkühlung: langandauernde, inspiratorische Athempausen, von derselben Form wie die früheren expiratorischen. Der expiratorische Curventheil ist unverändert oder hat die Form des früheren inspiratorischen angenommen. Die erste, der Abkühlung unmittelbar folgende Inspiration ist bedeutend vertieft und verlängert. Die folgenden Athemzüge vollziehen sich um eine beträchtlich tiefere Mittelstellung herum. Jeder einzelne Athemzug ist aber nicht vertieft. In Folge der auf der Höhe der Expiration noch vor-

¹ Kohts und Tiegel, Einfluss der Vagusdurchschneidung auf Herzschlag und Athmung. Pflüger's *Archiv*. Bd. XIII. S. 84. 1876.

² Gad, a. a. O.

handenen tetanischen Contraction der Inspirationsmuskeln ist die Arbeit der Athemmuskeln um ein beträchtliches erhöht, ihr Nutzeffect, das Athemvolumen in der Zeiteinheit, aber vermindert; die Athmung hat also an Zweckmässigkeit, diese als das Verhältniss zwischen dem Nutzeffecte und der Arbeit defnirt, verloren.

Knoll¹ erklärt im Anschluss an seine Entdeckung von der expiratorischen Wirkung der Schwankungen im Eigenstrome des Vagus den expiratorischen Effect der Durchschneidung des Nerven in situ als von diesem Umstande bedingt. Unter Verhältnissen, wo Reizwirkungen durch den Eigenstrom ausgeschlossen waren, sah er in den meisten Fällen das Abschnüren des einen Nerven unmittelbar von einer sehr vertieften und gedehnten Inspiration gefolgt; in anderen Fällen sah er inspiratorische Stillstände, in wieder anderen Abflachung der Expiration. Diesen inspiratorischen Effect der Vagusausschaltung sieht er ebenfalls als durch Reizerscheinungen, in Folge der mechanischen Reizung complicirt an. Wie er nämlich anderen Ortes berichtet, ist nach seinen Beobachtungen der Erfolg der mechanischen Reizung ein inspiratorischer. Nach Vorübergehen dieser immer nur kurzdauernden Reizwirkung, wird die Respiration anhaltend vertieft und retardirt; das gegenseitige Verhalten der beiden Athmungsphasen ändert sich nicht; ebenso bleibt die Mittelstellung unverändert. Wird nun auch der zweite Nerv durchschnitten, vertieft und verlangsamt sich die Athmung in noch höherem Maasse. Expiratorische Athempausen oder ein Ueberwiegen der Inspiration kommt nicht vor. Ebensowenig ändert sich die Mittelstellung des Zwerchfells.

Head² hat ebenfalls Versuche über die Erscheinungen bei doppelseitiger Leitungsunterbrechung in den Nervis vagis bei Kaninchen angestellt. Als Indicator benutzte er die Bewegungen der zwei vordersten, von der Cartilago ensiformis entspringenden Zwerchfellzipfel. Die Leitungsunterbrechung wurde erzielt entweder durch Abfrieren der Nerven unter 0°, oder durch Durchschneidung nach vorheriger Isolation des Nerven mittelst einer nichtleitenden Unterlage. Bei Innehaltung dieser Vorsichtsmaassregel, hat der Verfasser übereinstimmende Resultate bei beiden Methoden erhalten. Aus diesem Grunde kommt er zu der Ansicht, dass die in gewöhnlicher Weise ausgeführte Vagusdurchtrennung in Uebereinstimmung mit Knoll als durch Reizung

¹ Knoll, Beiträge zur Lehre von der Athmungsinervation, Erste Mitth.: Athmung bei Erregung des Halsvagus durch seinen eigenen Strom. *Sitzungsber. d. math.-naturwiss. Cl. d. kais. Acad. d. Wiss. in Wien*. Bd. LXXXV. Abth. III. S. 301 u. folg.

² Head, a. a. O.

des Nerven durch seinen Eigenstrom complicirt anzusehen ist, dass aber die Vagi gegen mechanischen Reiz verhältnissmässig unempfindlich sind.

Einseitige Vagusdurchtrennung hat in den meisten Fällen erhöhte Intensität und Duration der Inspiration bei unverändertem Umfang der Contraction zur Folge; die Expirationen sind gewöhnlich unverändert. Zuweilen erscheint eine Verkürzung der expiratorischen Phase und ein gewisser Grad tonischer Contraction der Inspirationsmuskeln. Diese Veränderungen sind doch übergehend und binnen ca. $1\frac{1}{2}$ Stunde hat die Athmung ihren früheren Typus angenommen.

Durchtrennung des zweiten Vagus ruft dieselben Veränderungen, nur in erhöhtem Maasse und anhaltend, hervor. Die Stärke und Dauer der Inspiration ist sehr beträchtlich erhöht. Die Contraction geschieht anfangs mit grosser, nachher mit abnehmender Geschwindigkeit, so dass der inspiratorische Curvenschenkel lang ausgezogen, mit gegen die Abscisse gerichteter Concavität erscheint. Der Umfang der Contraction ist unverändert. Die expiratorische Erschlaffung ist meistens unvollständig, in einigen Fällen vermisst man doch die tonische Contraction auf der Höhe der Expiration, wobei gleichzeitig die expiratorischen Phasen ein wenig verlängert sind.

Head beschreibt auch genauer die erste Inspiration nach der Vagusdurchtrennung. Ich komme hierauf im Folgenden zurück.

Wie aus der nun gegebenen kurzen und durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit machenden Uebersicht über die von früheren Forschern herrührenden Angaben über den hier behandelten Gegenstand hervorgeht, befinden sich meine Beobachtungen mit einigen der früheren in Einklang, mit anderen in Widerspruch. Bei den von Rosenthal mitgetheilten Angaben über den Athemtypus nach Vagusdurchtrennung brauche ich mich nicht aufzuhalten, wegen der gleichzeitig mit der Durchtrennung stattgefundenen Reizung des Nerven.

Dagegen muss ich etwas näher auf die von Gad und Head gewonnenen Resultate, die einzigen, denen Versuche über reizlos ausgeführte Ausschaltung zu Grunde liegen, eingehen. Was zuerst den allgemeinen Typus der Athmung angeht, stimmen meine Ergebnisse in allem wesentlichen mit den von diesen erhaltenen überein. Dagegen befinde ich mich in entschiedenem Widerspruche ihnen gegenüber in Betreff des Umfanges jedes einzelnen Athemzuges. Sowohl Gad wie Head berichten, dass die Tiefe jedes einzelnen Athemzuges durch die Vagusdurchtrennung nicht alterirt wird, dass aber die Mittelstellung beträchtlich tiefer wird. In keinem einzigen meiner Versuche habe ich die Tiefe der Athemzüge unverändert gesehen, sondern die Tiefe ist beträchtlich erhöht, bis aufs Doppelte und mehr. Dass dieses nicht durch

Eigenschwingungen meines Instrumentes erklärt werden kann, ist selbstverständlich. Bestenfalls ist die Tiefe jedes Athemzuges zu hoch ausgefallen, grösser als vorher bleibt er jedenfalls. Wie ich schon im Vorhergehenden näher ausgeführt, kann ich aber meinem Instrumente keine merkbaren Trägheitsschwingungen zuschreiben. Hier liegt also ein bestimmter Widerspruch vor, den ich zu erklären mir nicht zutraue.

Ferner haben sowohl Gad wie Head mitgetheilt, dass nach Vagusdurchtrennung ein ansehnlicher Grad von tonischer Contraction der Inspirationsmuskeln auf der Höhe der Expiration bestehen bleibt, dass mit anderen Worten die expiratorische Erschlaffung eine höchst unvollständige ist. In vielen von meinen Versuchen habe ich einen derartigen inspiratorischen Tonus in der That gesehen. Er ist aber nie von grossem Betrage gewesen und Curven derart, wie z. B. die von Gad mitgetheilten Nr. 29 und 30, habe ich nie gesehen. In vielen Fällen habe ich ihn vollständig vermisst. Head giebt ebenfalls an, dass nach der Vagusdurchtrennung der Regel nach die Erschlaffung der Inspirationsmuskeln eine unvollständige ist. Doch scheint er sie auch vermisst zu haben. Dieses Nichterscheinen eines inspiratorischen Tonus setzt er in Zusammenhang mit einer zu tiefen Narcose, Erschöpfung des Thieres oder Dyspnoe. Als Indicator für die tonische Contraction giebt er das Aussehen des ersten Athemzuges an. Je mehr vertieft und lang ausgezogen dieser ist, desto stärker tritt der inspiratorische Tonus in den folgenden Athemzügen hervor. Diesem kann ich nicht beistimmen. In einigen Versuchen, so z. B. Curve X, habe ich in der That eine sehr langausgezogene erste Inspiration von einem nicht unbeträchtlichen Grade tonischer Contraction gefolgt gesehen. In anderen aber, z. B. Curve V, ist die erste Inspiration von ausserordentlicher Tiefe und Duration, überhaupt die längste von mir beobachtete. Der Tonus ist aber sehr gering und scheint nach wenigen Athemzügen verschwunden zu sein. Auch die Curve XII, die durch eine langausgezogene erste Inspiration gekennzeichnet ist, wo aber ein Tonus der Inspirationsmuskeln vermisst wird, bezeugt dasselbe. Ein treppenförmiges Anwachsen der expiratorischen Verschlaffung in den der ersten Inspiration folgenden Athemzügen habe ich ebenfalls beobachtet, so in den Curven VIII, X, XI, dieses Verhalten scheint aber nicht mit dem Aussehen der ersten Inspiration zusammenzuhängen. Dagegen scheint mir ein Zusammenhang zwischen diesem allmählichen Anwachsen der Expirationen und dem Grade der tonischen Contraction in den folgenden Athemzügen vorzuliegen, insofern, dass, wo dieses Verhalten der Expirationen beobachtet wird, ein mehr oder weniger ausgeprägter Tonus besteht. Dass, wie Head es behauptet, ein inspiratorischer Tonus immer

von einem derartigen Ansteigen der Expirationen vorausgegangen sein sollte, ist aber nicht der Fall. In der Curve VI, wo ein ganz deutlicher inspiratorischer Tonus in Folge der Ausschaltung der Vagi eintritt, wird es vollständig vermisst. Auch aus anderen hier nicht reproducirten Curven geht dasselbe zu Genüge hervor.

Das Ausbleiben der charakteristischen Inspiration unmittelbar nach der Vagusdurchtrennung kann ich auch nicht wie Head es thut irgend welchen dem Thierte anhaftenden ungünstigen Umständen zuschreiben. Ich glaube eher, dass hierbei die verschiedene Plötzlichkeit in der Leitungsunterbrechung von Belang ist, dieses aus dem Grunde, dass das Aussehen der Curve nach einigen Athemzügen meistens ganz dasselbe ist, gleichgültig ob die erste tiefe Inspiration auftritt oder der neue Athemtypus sich allmählich einstellt.

In Folge Gad ist nach Vagusdurchtrennung die auf die Athmung verwendete Arbeit erhöht. In seinen Curven ist ja ein beträchtlicher Grad von Tonus der Inspirationsmuskeln vorhanden, zuweilen so hochgradig, dass das Niveau der Curventhäger demjenigen der Curvengipfel nach der Vagusdurchtrennung entspricht. Die verminderte Frequenz kann natürlich einen so hochgradigen Tonus nicht compensiren. — Auch aus meinen Curven geht hervor, dass die Athemmuskelarbeit erhöht ist in Folge des Ausfalles der Vagi. Wo ein inspiratorischer Tonus vorhanden ist, ist es ja einleuchtend, dass, wenn das Athemvolumen nicht vermindert ist, die Arbeit der Muskeln erhöht sein muss schon in Folge dieses Tonus. Aber auch wo dieser nicht besteht, sondern die Erschlaffung nach wie vor vollständig ist, glaube ich, dass man in einem Falle wie der vorliegende, wo die Athemvolumina unverändert, die Tiefe erhöht, die Zahl vermindert ist, eine erhöhte Arbeit annehmen muss. Dieses aus dem Grunde, dass bei zunehmender Erweiterung des Thorax der Widerstand, welchen die Athemmuskeln zu überwinden haben, die Elasticität der Lungen und des Thorax, sowie der Druck in der Bauchhöhle, ein stetig wachsender ist. Ausserdem ist die Form des inspiratorischen Curvenschenkels, ausgezeichnet durch das mehr oder weniger langwierige Verharren in maximaler Contraction, zu beachten als ein Umstand, welcher die Arbeit der Inspirationsmuskeln um ein Beträchtliches in die Höhe treiben muss.

Wie ich bereits mitgetheilt, haben meine Versuche ergeben, dass das Athemvolumen in der Zeiteinheit durch die Vagusausschaltung der Regel nach nicht vermindert ist. Ich befinde mich in dieser Hinsicht in Uebereinstimmung mit Rosenthal. Auch Loewy giebt an, die Athmung nach Vagusdurchtrennung bleibe in quantitativer Hinsicht wesentlich unverändert; irgend welche Belege theilt er nicht mit. Gad

aber ist der Meinung, das Athemvolumen sei vermindert. Directe Versuche hierüber hat er nicht angestellt, er stützt sich ausschliesslich auf das Ergebniss seiner Curven: verminderte Frequenz, unveränderte Tiefe des einzelnen Athemzuges.

Aus seinen Erfahrungen zieht nun Gad den Schluss, die Athmung habe nach der Vagusdurchtrennung an Zweckmässigkeit in hohem Grade verloren, unter Zweckmässigkeit das Verhalten zwischen Nutzeffect der Arbeit und der Arbeit selbst verstanden. Meine Beobachtungen berechtigen zu derselben Folgerung: erhöhte Arbeit, unveränderter Nutzeffect, also verminderte Zweckmässigkeit. Anscheinend würde also das Factum der unveränderlichen Grösse der Athemvolumina für eine Auffassung sprechen, welche mit der von Rosenthal vertretenen übereinstimmt, wenn man die von ihm angewandten Termini „Thätigkeit der Medulla obl.“, „Athemmuskulararbeit“ gegen „Athemvolumina“ oder „Nutzeffect der Athemmuskulararbeit“ austauscht. Diese Auffassung liesse sich folgendermaassen ausdrücken: Die Vagi üben keinen Einfluss auf die geathmeten Luftvolumina aus, machen sich aber geltend in Betreff der Art und Weise, wie dieses bestimmte Athemvolumen sich auf eine bestimmte Zahl von Athembewegungen vertheilt. Eine solche Auffassung hat, glaube ich, doch keine Berechtigung. Es lässt sich ja denken, dass die Vagi einen derartigen Einfluss auf die geathmeten Luftvolumina ausüben, dass aber bei Ausfall der Vagi andere Einflüsse vicariirend eintreten und diese von den Vagis sonst besorgte Regulation der Athemvolumina übernehmen, gleichgültig, ob diese Einflüsse durch vorher in dieser Beziehung gänzlich unwirksame Bahnen auf das Athemicentrum übertragen werden oder schon voraus bei dieser Regulation wirksame Bahnen dieselbe nunmehr allein zu besorgen haben. Für eine solche Auffassung scheinen mir die von Marckwald und Loewy mitgetheilten Beobachtungen zu sprechen. Wie bekannt, hat Marckwald¹ den ungemein grossen Einfluss des gleichzeitigen Ausfalles der oberen Hirnbahnen und der Vagi auf die Athmung nachgewiesen. Wird die Medulla oblongata oberhalb des Athemicentrums durchtrennt, bleibt die Athmung der Regel nach der normalen vollkommen ähnlich. Werden nun beide Vagi durchschnitten, ändert sich die Athmung in sehr auffallender Weise. Die Athmung wird in hohem Maasse verlangsamt und dyspnoisch, durch Inspirationskrämpfe von beträchtlicher Dauer ausgezeichnet. Durchtrennt man in umgekehrter Ordnung am unversehrten Kaninchen zuerst die Vagi, so ändert sich die Athmung: sie wird langsamer und tiefer, aber durchaus regelmässig. Eine anfangs bestehende Dyspnoe geht rasch

¹ Marckwald, a. a. O. S. 45, 70, 76 des S.-A.

vorüber und von Athemkrämpfen ist nichts zu sehen. Werden nun die oberen Hirnbahnen ausgeschaltet, so ändert sich die Athmung in derselben Weise, wie wenn die Ausschaltung in umgekehrter Ordnung erfolgte.

Loewy¹ hat diese Versuche wiederholt und ausserdem die quantitativen Verhältnisse der Athmung beobachtet. Seine Angaben stehen in vollkommener Uebereinstimmung mit denjenigen Marckwald's. Die Ausschaltung der oberen Bahnen übt keinen wesentlichen Einfluss auf die Respiration aus. Frequenz und Rhythmus der Athembewegungen blieb annähernd unverändert, ebenso die Athemvolumina. Wurden nun beide Vagi durchschnitten, so wurde die Athmung ausserordentlich verlangsamt. Der Athmungsrhythmus wurde in hohem Grade alterirt. Die Athemvolumina der Zeiteinheit waren stets gegen vorher verringert, und zwar mindestens um die Hälfte. Die Athmung wird vertieft, d. h. jeder einzelne Athemzug vergrössert. — Ohne Belege anzuführen giebt Loewy an, durch Ausfall der Vagi allein werde Verlangsamung und Vertiefung der Athmung zu Stande gebracht, „ohne dass die Athmung wesentlich geändert wird.“ Wie ich schon in Obigem erwähnt habe, scheint mir dieser Ausdruck so aufzufassen zu sein, dass die Athemvolumina pro Zeiteinheit unverändert bleiben. — Kurz: Ausfall der Vagi allein bringt keine wesentliche Veränderung der Athmung hervor, ebensowenig wie alleiniger Ausfall der Hirnbahnen; Ausschaltung beider ändert die Athmung in höchst wesentlichem Maasse. Loewy schliesst hieraus völlig richtig auf einen bedeutenden Einfluss der Hirnbahnen auf die Athmung, obgleich ihr alleiniger Ausfall die Athmung nicht beeinflusst.

Ich glaube, dass diese Versuche, sowie die von mir mitgetheilten Beobachtungen sich in ganz ähnlicher Weise für die Frage von der Bedeutung der Vagi verwenden lassen. Dass die Vagi unter Umständen von einschneidender Bedeutung auf die quantitativen Verhältnisse der Athmung sein können, geht ja unmittelbar aus den Versuchen von Marckwald und Loewy hervor. Dass sie unter normalen Verhältnissen einen derartigen Einfluss ausüben, kann zwar nicht direct bewiesen werden, scheint aber aus dem nun Mitgetheilten in hohem Grade wahrscheinlich. Wäre es nicht der Fall, so müsste nach Fortfall der Hirnbahnen, vorausgesetzt diese seien die normal allein wirksamen, eine wenn auch nur kurze Periode verminderter Athemgrösse vorhanden sein und

¹ Loewy, Experimentelle Studien über das Athemcentrum in der Med. oblongata und die Bedingungen seiner Thätigkeit. Pflüger's *Archiv*. Bd. XLII. S. 245. 1888.

die Retablirung der früheren quantitativen Verhältnisse nur allmählich erfolgen, da ja zahlreiche Beispiele aus anderen Gebieten ergeben, dass ein Wirksamwerden von vorher in einer gewissen Beziehung unthätigen Bahnen sich nie plötzlich einstellt, sondern immer eine gewisse Zeit erfordert. Von einer solchen Periode ist in den Versuchen Loewy's nichts zu sehen.

Als Ergebniss der vorliegenden Untersuchung ergibt sich also folgende Auffassung von dem Einfluss der Nervi vagi auf die Athmung, soweit er aus den Ausfallserscheinungen sich beurtheilen lässt. Die Vagi üben einen wesentlichen Einfluss aus auf die Art und Weise, wie die geathmeten Luftvolumina sich auf eine grössere oder geringere Zahl von Athembewegungen vertheilen; und vollzieht sich diese Vertheilung mit grösserer Zweckmässigkeit, d. h. mit geringerem Aufwand von Arbeit bei beibehaltenen als bei ausgeschalteten Vagis. Die in der Zeiteinheit geathmeten Luftvolumina bleiben aber von der Ausschaltung der Vagi unberührt. Am unversehrten Thiere betheiligen sich die Vagi und die oberen Hirnbahnen an der Regulirung der quantitativen Verhältnisse. Bei Ausschaltung der einen oder anderen Bahn übernimmt die noch intacte allein diese Regulation.

Versuchstabellen.

Versuch 1.

Vor der Vagusdurchtrennung.				Nach der Vagusdurchtrennung.			
Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm	Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	12-15	150	111	1	1-29	259	64
2		181	92	2	1-34	229	72
3		161	103	3		204	81
4		175	95	4		188	88
5		178	93	5	1-46	147	113
6		180	92	6		180	92
7		180	92	7		203	82
8		190	87	8		198	84
9		183	91	9		177	94
10		193	86	10	2-01	179	93
11		167	100	11		162	102
12		189	88	12		164	101
13		178	93	13		164	101
14		180	92	14		149	112
15		176	94	15	2-14	156	106
16		181	92	16		168	99
17		167	100	17		169	98
18		176	94	18	2-46	154	108
19	1-15	173	96	19		138	120
				20		159	104
				21		169	98
				22	2-59	144	115
				23		153	108
				24		145	114
				25		140	119
				26	3-13	145	114
				27		164	101
				28		177	94
				29		150	111
				30	3-36	181	92
				31		194	85
				32		208	80
				33		272	61
					3-51		

Versuch 2.

Vor der Vagusdurchtrennung.

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	12-18	115	145
2		119	140
3		97	172
4		100	167
5		102	163
6		89	187
7		97	172
8		95	175
9		92	181
10		92	181
11		88	189
12		87	191
13		96	173
14		92	181
15		88	189
16		100	167
17		99	168
18		103	162
19		95	175
20		103	162
21		105	159
22		106	157
23		103	162
24		112	149
25		113	147
26		113	147
27		121	138
28		133	125
29		106	157
30		115	145
	1-23		

Nach der Vagusdurchtrennung.

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	1-34	139	120
2		163	102
3		167	100
4		163	102
5	1-47	161	103
6		162	103
7		165	101
8		143	116
9	2-04	143	116
10		146	114
11		149	110
12		153	109
13	2-17	145	115
14		145	115
15		159	105
16		151	110
17	2-30	139	120
18		150	111
19		152	109
20		132	128
21	2-43	141	118
22		140	119
23		144	116
24		155	107
25	2-56	129	129
26		144	116
27		151	110
28		149	111
29	3-25	146	114
30		139	120
31		120	139
32		144	116
33	3-38	140	119
34		136	122
35		139	120
36		140	119
37		150	111

Versuch 3.

Vor der Vagusdurchtrennung.				Nach der Vagusdurchtrennung. (Forts.)				
Nr.	Lau- fende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athem- volumen pro 10" in ccm	Nr.	Lau- fende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athem- volumen pro 10" in ccm	
1	12-14	142	117	14	2-40	164	102	
2		143	116	15		162	103	
3		144	116	16		159	105	
4		143	116	17		145	115	
5		144	116	18		159	105	
6		141	118	19		177	94	
7		148	112	20	162	103		
8		163	102	21	2-54	166	100	
9		156	107	22		172	97	
10			158	105	23		159	105
11	1-20	170	98	24		158	105	
12		183	91	25		171	97	
13		176	95	26	3-08	157	106	
14		202	82	27		144	116	
15		185	90	28		153	109	
16		155	107	29		162	103	
17		186	89	30		161	103	
18		193	86	31	3-20	170	98	
19		191	87	32		147	113	
20			174	96	33		152	109
				34		170	98	
				35		140	119	
				36	3-38	149	111	
				37		154	108	
1	1-27	194	86	38		154	108	
2		208	80	39		150	111	
3		176	95	40		153	109	
4		1-40	191	87	41	3-45	142	117
5			171	97	42		156	107
6			158	105	43		158	105
7		178	94	44		162	103	
8	1-53	176	95	45		153	109	
9		176	95	46	3-57	151	110	
10		167	100	47			137	122
11		158	105	48		147	113	
12	2-27	161	103	49		163	102	
13			153	109		4-09		

Versuch 4.

Vor der Vagusdurchtrennung.

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	1-54	149	110
2		164	102
3		151	110
4		164	102
5		181	92
6		174	96
7		170	98
8		190	88
9		184	90
10		190	88
11		202	82
12		176	95
13		183	91
14		191	87
15		179	93
16		174	96
17		176	95
18		173	96
19		156	107
20	2-52	154	108

Nach der Vagusdurchtrennung.

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	2-54	328	51
2	3-03	313	53
3		286	58
4	3-14	252	66
5	3-33	180	92
6		185	90
7		174	96
8		174	96
9	3-45	171	97
10		168	99
11		164	102
12		175	95
13		159	105
14	3-59	160	104
15		170	98
16		159	105
17		165	101
18		162	103
19	4-12	161	103
20		160	104
21		170	98
22		159	105
23		157	106
24	4-26	167	100
25		165	101
26		185	90
27		174	96
28		162	103
29	4-40	160	104
30		155	107
31		146	114
32		155	107
33		164	102
34	4-53	161	103
35		167	100
36		170	98
37	5-04	163	102

Versuch 5.

Vor der Vagusdurchtrennung.				Nach der Vagusdurchtrennung. (Forts.)			
Nr.	Lau- fende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athem- volumen pro 10" in ccm	Nr.	Lau- fende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athem- volumen pro 10" in ccm
1	12.41	96	173	6		130	128
2		98	170	7	2.16	150	111
3		89	187	8		141	118
4		98	170	9		139	120
5		100	167	10	2.30	132	126
6		101	165	11		129	129
7		100	167	12		127	131
8		105	159	13		133	125
9		96	173	14		133	125
10		89	187	15		124	134
11		100	167	16	2.45	119	140
12		97	172	17		125	133
13		107	156	18		124	134
14		115	145	19		123	135
15		116	143	20		127	131
16		106	157	21	2.57	120	139
17		115	145	22		127	131
18		118	141	23		120	139
19		119	140	24		121	138
20		127	131	25		120	139
21	2.00	118	141	26	3.11	124	134
22		98	170	27		126	132
23		120	139	28		122	136
24		124	134	29		122	136
25		128	130	30	3.25	119	140
26		138	121	31		124	134
27		131	127	32		124	134
28		137	122	33		119	140
29		122	136	34		119	140
30		134	124	35	3.37	118	141
31		149	111	36		123	135
32		162	103	37		121	138
33		151	110	38		119	140
34		147	113	39		120	139
35		156	107	40	3.53	123	135
36		152	109	41		127	131
37		152	109	42		129	129
38		153	109	43		122	136
39		132	126	44		119	140
				45		116	143
				46		103	162
				47		111	150
				48		122	136
				49		129	129
				50		124	134
1	2.04	116	143	51		129	129
2		112	149	52		130	128
3		116	143	53		127	131
4		119	140				
5		117	142				

Versuch 6.

Vor der Vagusdurchtrennung.

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	12.37	131	127
2		121	138
3		95	175
4		106	157
5		111	150
6		102	163
7		107	156
8		123	135
9		117	142
10		124	134
11		134	124
12		127	131
13		125	133
14		120	139
15		109	153
16		123	135
17		129	129
18		134	124
19		157	106
20		153	109
21		156	107
22		168	99
23		170	98
24		167	100
25		175	95
26		137	122
27		167	100
28		184	90
29		166	100
30		161	103
31		160	104
32		156	107
33		150	111
34		150	111
35	1.58	139	120

Nach der Vagusdurchtrennung. (Forts.)

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
8		131	127
4		121	138
5		123	135
6		122	136
7	2.13	108	154
8		116	143
9		124	134
10		108	154
11		123	135
12		116	143
13		120	139
14	2.27	114	146
15		117	142
16		111	150
17		109	153
18		121	138
19		109	153
20		115	145
21	2.40	111	150
22		106	157
23		109	153
24		111	150
25		106	157
26		108	154
27		113	147
28	2.53	110	151
29		91	183
30		117	142
31		115	145
32		113	147
33		114	146
34		103	162
35	3.06	115	145
36		116	143
37		113	147
38		124	134
39		115	145
40		120	139
41		105	159
42	3.19	119	140

Nach der Vagusdurchtrennung.

1	2.00	132	126
2		152	109

Versuch 7.

Vor der Vagusdurchtrennung.				Vor der Vagusdurchtrennung. (Forts.)			
Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm	Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	12·28	90	185	47		109	153
2		93	179	48		115	145
3		101	165	49		107	156
4		90	185	50		97	172
5		94	177	51		107	156
6		97	172		1·58		
7		100	187				
8		103	162				
9		105	159				
10		101	165				
11		98	170	1	2·01	135	123
12		108	154	2		156	107
13		104	160	3		169	98
14		98	179	4		174	96
15		100	167	5		175	95
16		98	170	6	2·14	166	100
17		104	160	7		175	95
18		108	154	8		163	102
19		101	165	9		162	103
20		105	159	10		169	98
21		103	162	11	2·28	152	109
22		106	157	12		170	98
23		100	167	13		170	98
24		102	163	14		168	102
25		94	177	15		164	102
26		104	160	16	2·42	161	108
27		100	167	17		160	104
28		105	159	18		149	111
29		112	149	19		164	102
30		112	149	20		157	110
31		112	149	21	2·55	159	105
32		106	157	22		159	105
33		110	151	23		154	108
34		111	150	24		156	107
35		112	149	25		130	128
36		118	141	26	3·08	152	109
37		95	175	27		157	106
38		106	157	28		154	108
39		112	149	29		138	121
40		114	146	30		144	116
41		107	156	31	3·20	153	109
42		113	147	32		151	110
43		111	150	33		145	115
44		115	145	34		146	114
45		112	149	35		145	115
46		108	154	36	3·35	144	116

Nach der Vagusdurchtrennung.

Versuch 8.

Vor der Vagusdurchtrennung.

Vor der Vagusdurchtrennung. (Forts.)

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	12-21	88	189
2		88	189
3		88	189
4		87	191
5		84	198
6		88	189
7		94	177
8		90	185
9		88	189
10		94	177
11		93	179
12		96	173
13		95	175
14		89	187
15		90	185
16		99	168
17		98	170
18		95	175
19		100	167
20		101	165
21		93	179
22		108	154
23		102	163
24		105	159
25		110	151
26		114	146
27		108	154
28		117	142
29		115	145
30		115	145
31		125	133
32		117	142
33		125	133
34		126	132
35		115	145
36		119	140
37		131	127
38		136	122
39		129	129
40		138	121
41		131	127
42		134	124
43		144	116
44		145	115
45		137	122
46		137	122
47		144	116
48		145	115
49		146	114
50		120	139
51		143	116
52		140	119

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
53		148	112
54		146	114
55		143	116
56		137	122
57		138	121
58		139	120
59		126	132
60		132	126
61		133	125
	2-19		

Nach der Vagusdurchtrennung.

1	2-20	97	172
2		117	142
3		125	133
4		122	136
5		126	132
6		123	135
7		109	153
8	2-34	105	159
9		113	147
10		111	150
11		113	147
12		119	140
13		124	134
14		124	134
15	2-47	117	142
16		124	134
17		120	139
18		123	135
19		123	135
20		136	122
21		124	134
22	3-01	122	136
23		123	135
24		121	138
25		129	129
26		126	132
27		133	125
28	3-14	135	123
29		130	128
30		126	132
31		123	135
32		130	128
33		113	147
34	3-27	141	118
35		138	121
36		130	128
37		134	124
38		134	124
	3-40		

Versuch 9.

Vor der Vagusdurchtrennung.				Vor der Vagusdurchtrennung. (Forts.)			
Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm	Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	12-22	107	156	38		167	100
2		110	151	39		167	100
3		105	159	40		161	103
4		97	172	41		158	105
5		110	151	42		159	105
6		107	156		2-04		
7		106	157				
8		115	145				
9		108	154		Nach der Vagusdurchtrennung.		
10		107	156	1	2-15	120	139
11		122	136	2		157	106
12		113	147	3		163	102
13		111	150	4		152	109
14		121	138	5		163	102
15		116	143	6	2-28	146	114
16		121	138	7		141	118
17		133	125	8		178	94
18		130	128	9		164	102
19		131	127	10		127	131
20		147	113	11	2-40	169	98
21		147	113	12		180	92
22		153	109	13		158	105
23		171	97	14		189	88
24		166	100	15		112	149
25		180	92	16	2-53	166	100
26		190	88	17		179	93
27		185	90	18		163	102
28		175	95	19		173	96
29		184	90	20		191	87
30		176	95	21	3-08	187	89
31		174	96	22		150	111
32		167	100	23		190	88
33		160	104	24		177	94
34		173	96	25	3-20	164	102
35		189	88	26		169	98
36		170	98	27		159	105
37		164	102	28		182	91
					3-31		

Versuch 10.

Vor der Vagusdurchtrennung.

Nach der Vagusdurchtrennung.

Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm	Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10" in ccm
1	12·34	169	98	1	2·01	100	167
2		171	97	2		110	151
3		194	86	3		159	105
4		181	92	4		154	108
5		184	90	5		164	102
6		187	89	6	2·12	153	109
7		189	88	7		166	100
8		182	91	8		144	116
9		182	91	9		155	107
10		188	89	10		153	109
11		197	84	11	2·25	150	111
12		208	80	12		158	105
13		198	84	13	2·28	155	107
14		201	82	14	2·40	141	118
15		199	88	15		129	129
16		188	89	16		157	106
17		182	91	17		284	59
18		172	97	18	2·52	344	48
19		161	103	19		300	55
20		183	91	20		276	60
21		206	81	21	3·07	269	62
22		171	97	22		244	68
23		163	102	23		254	66
24		162	103	24	3·20	270	62
25		162	103	25		258	65
26		155	107	26		263	63
27		169	98	27	3·33	266	63
28		159	105	28		245	68
	1·59			29		251	66
					3·46		

Versuch 11.

Vor der Vagusdurchtrennung.				Nach der Vagusdurchtrennung.			
Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10'' in ccm	Nr.	Laufende Zeit	Dauer eines Uml. in Sec.	Athemvolumen pro 10'' in ccm
1	1.04	384	43	1	2.15	391	43
2		385	43	2	2.22	366	45
3		322	52	3	2.37	361	46
4		356	47	4		349	48
5		351	47	5		351	47
6		339	49	6	2.53	373	45
7		326	51	7		338	49
8		358	46	8	3.06	359	46
9		339	49	9		376	44
10		378	44	10	3.18	356	47
11	2.10	385	48	11		363	46
				12		357	47
				13	8.36	359	46
				14		359	46
				15		371	45
					3.54		

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. V u. VI.)

Fig. 1—4. Normale Athemcurven bei chloralisierten Kaninchen.

Fig. 5. Bei *a* werden die beiden Vagi gefroren.Fig. 6, 7. Bei *a* wird der eine, bei *b* der zweite Vagus gefroren.Fig. 8. Bei *a* werden die beiden Vagi gefroren.Fig. 9. Bei *a* wird der eine, bei *b* der zweite Vagus gefroren.Fig. 10. Bei *a* werden die beiden Vagi gefroren; bei *x* beginnt die Aufthauung.

Fig. 11. Beide Vagi gefroren.

Fig. 12. Beide Vagi gefroren; bei *x* beginnt die Aufthauung.Fig. 13, 14. Beide Vagi gefroren; bei *x* beginnt die Aufthauung.

Fig. 15. S. Seite 301.

Experimentelle Untersuchungen über die Wehenthätigkeit des menschlichen Uterus bei der physiologischen Geburt.¹

Von

Dr. F. Westermarck,

Docent der Obstetrik und Gynäkologie am Carolinischen medico-chirurgischen Institute in Stockholm.

(Hierzu Taf. VII—IX.)

Geschichtliche Einleitung.

Schatz ist der erste Autor gewesen, der nach einer exacten Methode Untersuchungen über den intrauterinen Druck bei der Geburt ausgeführt hat. Zu diesem Zwecke brachte er eine Kolpeurynterblase in den Uterus, füllte die Blase mit Wasser und vereinigte sie mittels eines Schlauches mit dem unpaarigen Aste einer T-Canüle. Diese stand ihrerseits mit zwei Quecksilbermanometern in Verbindung. Das eine Manometer schrieb die Uteruscontractionen auf die Trommel eines Kymographions auf; das andere hatte hauptsächlich den folgenden Zweck: Da die von dem ersten Manometer gezeichneten Curven auf verschiedene Linien aufgetragen wurden, musste man für jede neue Linie mindestens einen mit dem der übrigen gleich normirten Druckwerth haben, damit man im Stande war, für alle Linien die gleichen Abscisse zu ziehen. Dieser Druckwerth wurde durch Ablesen am zweiten Manometer erhalten. Die Leitung zum ersten Manometer war mit Wasser, diejenige zum zweiten mit Luft gefüllt. Wenn die Blase mit oder nach dem Kinde ausgestossen war, wurde die Null-Linie für die Curven dadurch bestimmt, dass die Blase in die Höhe des Beckeneinganges gebracht und der Höhenstand der beiden Manometer bemerkt wurde. Der dann noch vorhandene Druck wurde von

¹ Der Redaction zugegangen den 24. August 1892.

dem auf jeder Linie in der Wehenpause bemerkten Drucke abgezogen und so die Null-Linie für alle Linien erhalten.¹

Einige Jahre später construirte Poulet einen besonderen Apparat, den Tocograph, um sowohl den von der Contraction der Bauchmuskeln bedingten Druck an und für sich, als auch die Summe dieses Druckes und des intrauterinen Druckes zu bestimmen. Zu diesem Zwecke brachte er je eine Blase in den Uterus und in das Rectum oberhalb des Kopfes des Kindes und vereinigte sie durch Schläuche mit je einem registrirenden Quecksilbermanometer. Bei diesen Versuchen scheint er die Null-Linie der Curve nicht bestimmt zu haben.²

Polaillon legte in den Uterus gleich oberhalb des Cervix eine Kautschukblase von 80^{ccm} Inhalt. Diese Blase war mit einem Schlauche verbunden, durch welchen die Blase nach der Einführung in den Uterus gefüllt wurde. Durch eine T-Canüle wurde dann der Schlauch einerseits mit einem Quecksilbermanometer, anderseits mit einem dünnwandigen Gummiballon verbunden. Dieser war in einem luftdicht zugeschlossenen Gefäß eingesetzt („Uteroscope“). Die Leitungen zum Quecksilbermanometer und dem Gummiballon waren mit Wasser gefüllt; das Uteroskop enthielt Luft. Das Uteroskop war seinerseits mit einer Registriertrommel Marey's verbunden. Polaillon scheint in der Weise die Null-Linie bestimmt zu haben, dass er die Blase immer mit der gleichen Wassermenge füllte. Uebrigens bespricht er diese Frage nicht näher.³

Acconci hat einen Apparat benutzt, der demjenigen von Polaillon sehr ähnlich ist; nur hat er die Registriertrommel durch ein Quecksilbermanometer ersetzt. Weil er keine absoluten Werthe der Druckschwankungen im Uterus zu bestimmen sucht, sondern nur die Form der Druckcurve studirt, um daraus Schlussfolgerungen in Bezug auf die Einwirkung verschiedener Arzneimittel auf die Uteruscontractionen zu ziehen, berücksichtigt er die Null-Linie der Curve gar nicht.⁴

Döhnhoff untersuchte die Differenz des intrauterinen Druckes bei wachem Zustande und bei Chloroform-Narcose. Da er nicht beabsichtigt absolute Werthe zu finden, macht er auch keine Bestimmungen der Null-Linie.⁵

Gegen die Untersuchungen von Schatz, Poulet und Polaillon kann bemerkt werden, dass dabei zu grosse Blasen benutzt worden

¹ Schatz, *Archiv f. Gynäkologie*. 1872. Bd. III. S. 58.

² Poulet, *Archives de Tocologie*, Fevrier 1880.

³ Polaillon, *Archives de Physiologie*. 1880. S. 1.

⁴ Acconci, *Sulla contrazione e sull'inerzia dell'utero*. Torino 1891.

⁵ Döhnhoff, *Archiv f. Gynäkologie*. 1892. Bd. XLII. S. 305.

sind. Wenn es gilt, beim graviden Uterus absolute Werthe zu bestimmen, kann es keineswegs gleichgültig sein, wenn die schon vorher stark ausgedehnte Uteruswand von einem 80^{cem} und mehr fassenden Ballon noch mehr ausgedehnt wird. Freilich hat Schatz den Inhalt seiner intrauterinen Blasen nicht angegeben, da er sie aber als gewöhnliche Kolpeurynter-Blasen bezeichnet, darf man wohl annehmen können, dass sie wenigstens 200^{cem} gefasst haben.

Ferner begegnet es grossen Schwierigkeiten, eine so grosse Blase in den Uterus einzubringen, besonders wenn sie so hoch, wie es Schatz gethan hat, und wie es auch mir nothwendig erscheint, hineingeführt werden soll. Daher ist Schatz genöthigt gewesen, seine Kranken zu chloroformiren und seine ganze Hand in die Scheide einzuführen, was wohl als ein ziemlich grosser Eingriff bezeichnet werden muss, da es sich ja nur um ein Experiment handelt. Polaillon hat sich damit begnügt, die Blase gleich oberhalb des Muttermundes anzubringen; die Folge davon ist aber auch die gewesen, dass die Blase herausgefallen ist; sobald sich der Muttermund in einem genügenden Grade eröffnet hat. Ferner ist es auch möglich, dass der intrauterine Druck ein anderer ist als der Druck unterhalb des vorliegenden Theiles.

Die von Schatz benutzte Blase leidet noch unter einem anderen Uebelstand. Sie muss nämlich gefüllt werden, nachdem sie zuerst in den Uterus eingebracht worden ist: die Null-Linie ist also unbekannt, bis die Blase herausfällt. Wenn man also durch irgend eine Ursache gezwungen ist, die Blase im Verlaufe des Versuches herauszunehmen und sie also zu entleeren, so erhält man keine Null-Linie und der Versuch ist zu absoluten Bestimmungen nicht verwendbar.

Aus diesem allen geht hervor, dass die bei derartigen Versuchen zu benutzende Blase klein, leicht einzuführen und herauszunehmen sein muss, sowie dass sie vor dem Einführen unter einem bekannten Druck zu füllen ist.

Eine, an einem Uteruskatheter angebrachte, ein abgeschlossenes System bildende und unter einem bekannten Drucke gefüllte Blase muss also in den Uterus eingeführt und mit einem Manometer verbunden werden. Wegen der Kleinheit der Blase darf die Flüssigkeitsverschiebung nur eine minimale sein, und daher sind weder Quecksilbermanometer noch Gummischläuche hier zu verwenden. Grund dessen habe ich bei den in dieser Abhandlung mitzutheilenden Versuchen ein elastisches Manometer und starre Rohre benutzt.

Erstes Capitel.

Die Versuchsanordnung.

1. Der Uteruskatheter und die Blase (Fig. 1).

Der Uteruskatheter dient, um die Blase in den Uterus einzuführen und die Verbindung zwischen derselben und der Leitung zum Manometer zu vermitteln. Er muss es erlauben, die Blase ausserhalb des Uterus mit Wasser unter bekanntem Druck zu füllen und von einem genügend biegsamen Material hergestellt werden, um sich dem Kopfe des Kindes, als derselbe das Becken passirt, anschmiegen zu können. Dabei darf der Katheter aber nicht so nachgiebig sein, dass seine Lichtung von dem Kopfe des Kindes zugedrückt wird. Endlich — last but not least — muss er ohne Schwierigkeit aseptisch gehalten werden können.

Ich glaube, dass der von mir construirte und von Herrn Stille hergestellte Uteruskatheter diese Bedingungen erfüllt.

Der Katheter (Fig. 1) besteht aus einem 37^{cm} langen, feinsilbernen Rohre mit einem äusseren Durchmesser von 5^{mm} und einem lichten Durchmesser von 3^{mm}. Der Theil des Katheters, der in den Genitalcanal eingeführt wird, ist, um Läsionen zu vermeiden, in einer Länge von 22^{cm} auf der einen Seite platt; sonst ist der Querschnitt des Katheters rund. 1.5^{cm} und 1.0^{cm} von dem uterinen Ende des Katheters entfernt, findet sich je eine 1^{mm} hohe, ringförmige Erhebung, welche die Blase vom Abgleiten verhindern sollen. Am uterinen Ende des Katheters ist ein Gerüst *C* angebracht, welches es verhindern soll, dass sich die Blase faltet und die Mündung des Katheters zuschliesst. Das Gerüst besteht aus 4 feinsilbernen Stäbchen von 2^{cm} Länge. Sie sind am freien Ende des Rohres gelöthet und nach aussen durch eine Kugel von 5^{mm} Durchmesser vereinigt. Durch diese Vorrichtung ist die Communication zwischen dem Blaseninhalt und der Rohrleitung sichergestellt, ohne dass dadurch die nöthige Flüssigkeitsverschiebung erschwert wird.

Das äussere Ende des Katheters ist mit einem Hahn (*a*) zugeschlossen; nach aussen von diesem Hahne findet sich ein Schraubengewinde, welches die Verbindung des Katheters mit der Leitung zum Manometer vermittelt.

Das ganze System muss mit Wasser gefüllt sein und darf keine Luftbläschen enthalten. Um bei der Füllung der Blase und des Katheters die Luft vollständig zu entfernen, wurde die folgende Einrichtung getroffen. In die Wand des Katheters wurde ein ganz

dünnes silbernes Rohr gelöthet, dessen uterines Ende 1.5 cm oberhalb des uterinen Endes des Katheters innerhalb des Gerüstes *C* frei hervorragt. Nach aussen, nahe dem äusseren Ende des Katheters, wird dieses Rohr von dem Seitenzweig links unten (Fig. 1) fortgesetzt und kann durch den Hahn *a*₁ zugeschlossen werden. Durch die äussere Oeffnung des Rohres wird mittels einer dafür besonders gemachten Spritze gekochtes Wasser eingespritzt. Die Luft, die sich in dem dünnen Rohre und in der Blase findet, wird dabei durch den Katheter herausgetrieben, wenn nämlich die Blase bei der Füllung nach unten gehalten wird. Wenn der Katheter vollständig mit Wasser gefüllt ist, werden die beiden Hähne (*a* und *a*₁) geschlossen.

Die Blase (Fig. 1, *B*), die in den Uterus eingeführt werden soll, darf, wie oben bemerkt, nicht zu gross sein; ihre Wand muss dünn und nachgiebig sein, so dass sie an und für sich dem intrauterinen Druck keinen nennenswerthen Widerstand leistet. Ich habe zu diesem Zwecke ein gewöhnliches kleines Kautschukhütchen benutzt, derselben Art, wie es zur Saugflasche bei der künstlichen Ernährung kleiner Kinder angewandt wird. Ein solches erfüllt alle Anforderungen, wenn man nämlich von den weichsten Sorten eine genügend grosse Auswahl zur Verfügung hat. Eine derartige Blase schliesst sich dem Uterinkatheter dicht an; es ist leicht, sie an den Katheter zu befestigen und sie in den Uterus einzuführen. Ich habe immer eine grosse Anzahl solcher Blasen in Sublimatlösung (1:1000) liegend gehabt. Diese Blasen fassen nur 2 cm³; sie sind aber genügend gross, weil die Flüssigkeitsver-



Fig. 1. Der Uteruskatheter und die Blase. Nat. Grösse.

schiebung bei dem von mir benutzten Manometer eine höchst geringe ist.

2. Die Leitung vom Uteruskatheter zum Manometer.

Diese Leitung wurde durch ein Bleirohr von 185^{cm} Länge und 3^{mm} Durchmesser hergestellt. An jedem Ende ist das Rohr mit einem konischen Zapfen versehen; diese Zapfen sind in entsprechenden Aushöhungen am äusseren Ende des Katheters (bei *g*, Fig. 2) und am Manometerrohre (bei *s*) luftdicht eingeschliffen. Die Verbindung ist beiderseits durch Schrauben gesichert. Dasjenige Ende des Rohres, das mit dem Uteruskatheter vereinigt ist, trägt ganz nahe dem Zapfen einen Hahn (*b*). Die Länge des Rohres erscheint vielleicht etwas gross; ich habe es aber, der Bequemlichkeit wegen, so lang machen müssen.

Alle Verbindungsstücke und Hähne sind aus Neusilber gemacht.

3. Das elastische Manometer und der Registrirapparat.

Aus schon angeführten Gründen habe ich das Quecksilbermanometer bei diesen Versuchen nicht benutzen können. Nicht allein die starke Flüssigkeitsverschiebung, welche zum Ausgleich grosser Druckdifferenzen nöthig ist, macht dasselbe zu dem vorliegenden Zwecke wenig anwendbar. Hierzu kommt nämlich noch der Uebelstand, dass das Quecksilber bei schnelleren Druckvariationen in Eigenschwingungen geräth, wodurch unter solchen Umständen keine ganz richtige Curve erhalten werden kann. Ferner wird die vom Quecksilber gezeichnete Curve, wenn der Druck bis auf 200^{mm} Hg und höher steigt, so hoch, dass nur wenige Curven an derselben Trommel gezeichnet werden können. Wenn man nicht zu seiner Verfügung einen Registrirapparat mit fortlaufendem Papier hat, so muss man daher die Trommeln unaufhörlich wechseln, was erstens eine beständige Assistenz erfordert und zweitens auch bedingen kann, dass beim Trommelwechsel eine Zahl Wehen nicht registriert werden.

Daher habe ich, nach dem Vorschlag des Herrn Prof. Tigerstedt, bei meinen Versuchen das von Gad modificirte Hürthle'sche Manometer benutzt.¹

Bei mässig starken Membranen eignet sich dieses Instrument zum vorliegenden Zwecke vorzüglich. Um aus der Curve absolute Werthe für den Druck zu erhalten, habe ich das Instrument geaicht (vgl. unter 4).

¹ Vgl. Cowl, *Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin*. 1890. Nr. 13.

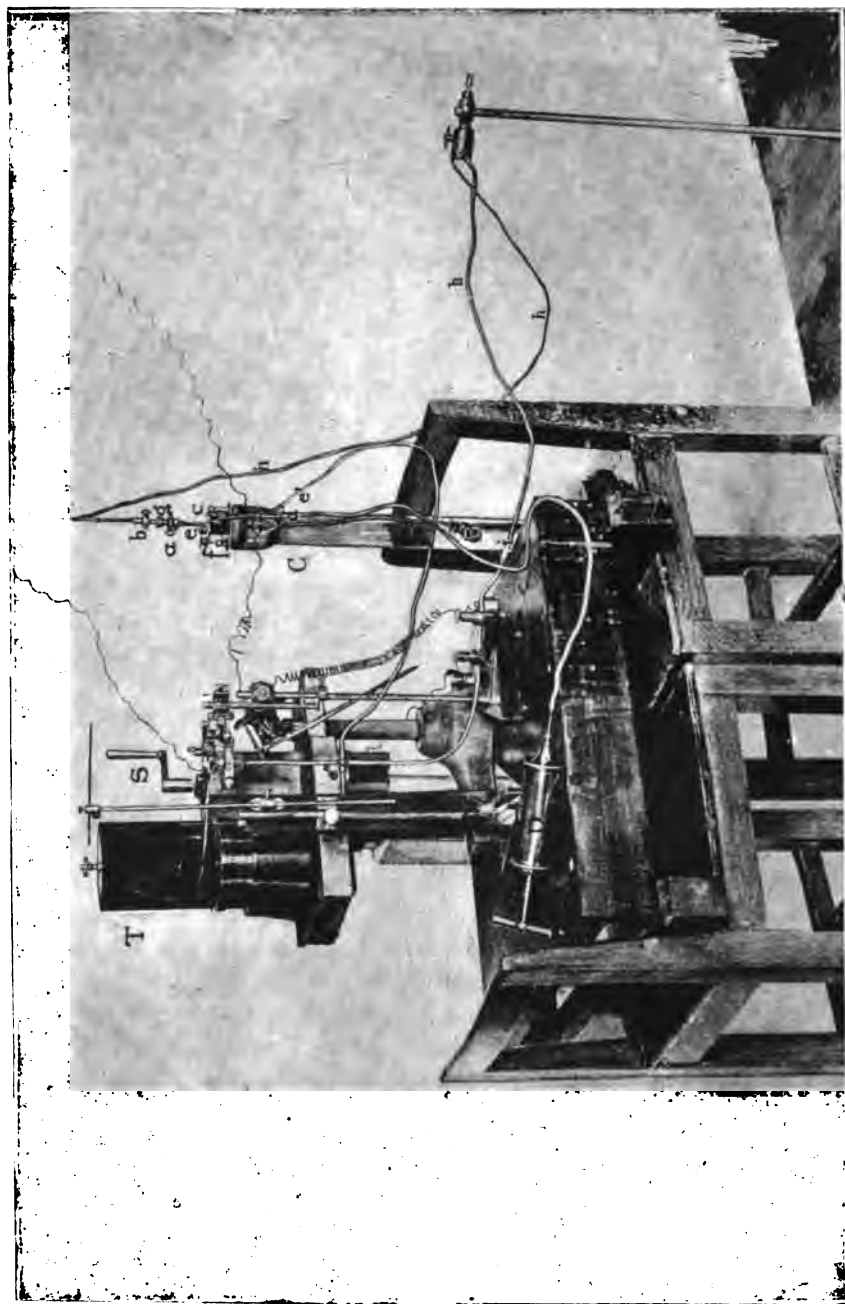


Fig. 2.

Das Manometer ist immer in der Weise aufgestellt gewesen, dass die Niveaudifferenz zwischen der Manometermembran und dem Beckeneingange der Länge des Uteruskatheters auf's nächste gleich gewesen ist.

Als Registrirapparat habe ich den von Knoll angegebenen benutzt (*T*, Fig. 2); nur habe ich die Trommel höher machen lassen (13^{cm}). Mittels einer Schraube (*S*) wurde der ganze Apparat höher oder tiefer gestellt. Die Zeit wurde in $\frac{1}{2}$ Sec. mittels eines elektrischen Signals an den Curven angegeben (*Z*).

4. Die Aichung des elastischen Manometers.

A. Die Aufstellung der Apparate. Das elastische Manometer und ein Quecksilbermanometer werden gleichzeitig demselben Druck ausgesetzt und schreiben ihre Ausschläge gerade über einander auf die Registrirtrommel.

Hierzu wurde ein 42^{cm} hoher Glascylinder benutzt, der nach oben durch einen metallenen Pfropfen mit Kautschukpackung luftdicht zugeschlossen ist. In diesem Pfropfen finden sich vier Oeffnungen, eine grosse in der Mitte, und drei kleinere in der Peripherie. Durch die grosse Oeffnung wird der gefüllte Uteruskatheter mit aufgebundener Blase (*B*, Fig. 2) eingeführt. An diesem Katheter sitzt ein Pfropfen (*p*, Fig. 1) aus weichem, rothem Kautschuk, der mit Metalldrähten stark festgebunden ist. Dieser Pfropfen wird in die grosse Oeffnung gesteckt und mittels einer Schraubenvorrichtung (*f*, Fig. 2), die den konisch verjüngten Pfropfen ins Loch hinein drückt, festgesetzt, so dass der Schluss luftdicht wird. Der Cylinder ist mit gekochtem Wasser von Zimmertemperatur gefüllt; durch den Hahn *c* kann dieses Wasser mit der umgebenden Atmosphäre in Verbindung gesetzt werden. Der Uteruskatheter, die Blase und alle Röhrenverbindungen sind ebenfalls mit gekochtem Wasser gefüllt. Das schon früher beschriebene Rohr (*h*) wird mit dem Uteruskatheter (bei *g*) und mit dem elastischen Manometer (bei *i*) in Verbindung gesetzt. Durch den Hahn *e* geht ein Bleirohr (*e'*), das durch eine ähnliche metallene Kuppelung (bei *e''*) mit dem Quecksilbermanometer vereinigt wird. Der Hahn *d* steht mit dem Bleirohr *d'*, an dessen anderes Ende die Spritze *D* geschraubt wird, in Verbindung. Die Packung dieser Spritze muss vollkommen luftdicht schliessen. Ihre Stange ist mit einem Gewinde versehen und der Kolben wird also nicht hervorgeschoben, sondern hervorgeschoben, und dies so langsam, als man es wünscht. Die Spritze ist ebenso wie der Cylinder u. s. w. mit gekochtem Wasser gefüllt.

Die Membran des elastischen Manometers steht in demselben Niveau wie der Hahn *c*.

Sind die Hähne *c* und *d* offen und wird der Kolben der Spritze hervorgeschoben, so strömt das Wasser bei *c* heraus und der Cylinder ist unter atmosphärischem Druck mit Wasser gefüllt. Der Hahn *c* wird zugeschlossen und alle übrigen Hähne geöffnet. Die beiden Manometer schreiben ihre Null-Linien, da ja der Druck an beiden Seiten der atmosphärische ist.

B. Die Ausführung der Aichung. Wird jetzt der Kolben ein klein wenig hervorgeschoben, so steigt der Druck im Cylinder. Diese Drucksteigerung theilt sich gleichzeitig sowohl der Blase, als den beiden Manometern mit. Letztere schreiben die Druckschwankung auf das berusste Papier der Registrirtrommel. Diese wird in Bewegung gesetzt und unmittelbar nachher wieder angehalten. Jetzt wird der Druck etwas erhöht und der Manometer-Ausschlag geschrieben. Und so geht es fort, bis alle die zuerwartenden Druckwerthe durchprobt sind. Dann hat man eine Curve desselben Aussehens wie Fig. 3.

Durch Ausmessung der Curven findet man für die Ausschläge des elastischen Manometers in Millimeter Quecksilber folgende Werthe:

Nr. 1	1.5 mm (elast. Man.)	=	16 mm Hg	Nr. 5	9.0 mm (elast. Man.)	=	92 mm Hg
„ 2	3.75 „	„	= 34 „ „	„ 6	10.0 „	„	= 108 „ „
„ 3	5.5 „	„	= 53 „ „	„ 7	11.0 „	„	= 121 „ „
„ 4	7.25 „	„	= 73 „ „	„ 8	12.5 „	„	= 142 „ „

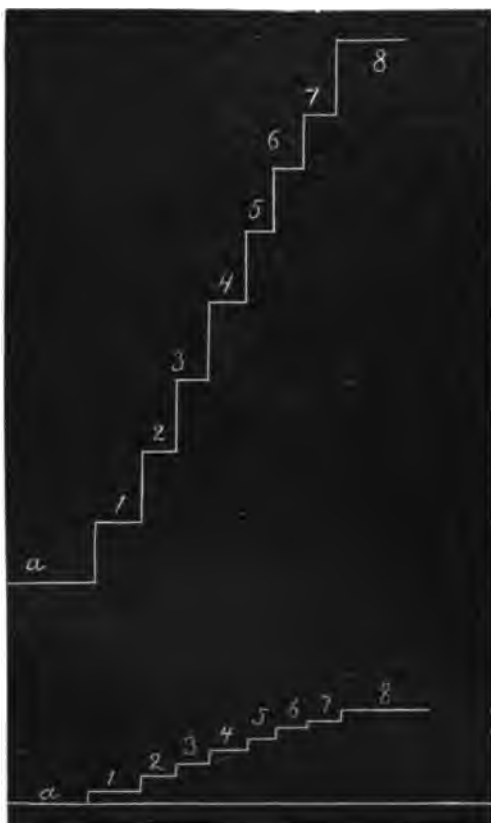


Fig. 3. Die Aichung des elastischen Manometers in Vers. VIII. Die untere Curve stellt die Excursionen des elastischen Manometers dar, die obere die entsprechenden Ausschläge des Quecksilbermanometers. *a* = die Null-Linie.

Um die zwischenliegenden Werthe zu ermitteln, wird aus diesen Zahlen eine Curve construirt, welche zu graphischer Interpolation benutzt wird.

In der Regel habe ich vor dem Anfange jedes Versuches das elastische Manometer in dieser Weise geaicht; einige Mal hat diese Aichung nach dem Versuche stattgefunden, wenn die nöthige Zeit vor dem Versuche ermangelte. Um genau zuverlässige Werthe zu erhalten, habe ich gewöhnlich jedes Mal drei bis vier derartige Reihen gemacht. Wenn sich die Membran dabei sicher erwiesen hat, d. h. wenn sie übereinstimmende Werthe gegeben hat, so ist sie bei dem auszuführenden Versuche benutzt worden; sonst ist sie von einer neuen, die wiederum geaicht wurde, ersetzt worden. Diese Sorgfalt ist nothwendig gewesen, weil einige Membranen, besonders die schwächeren, den sehr hohen Druck, der bei diesen Versuchen zuweilen stattgefunden hat, nicht vertragen, sondern bleibend deformirt werden.

Die stärkeren Membranen haben dagegen den Druck sehr gut vertragen — mit denselben werden aber die Ausschläge verhältnissmässig klein und der Fehler bei der Messung der absoluten Druckwerthe verhältnissmässig gross. Die mittelstarken Membranen haben sich als die geeignetsten erwiesen: sie ertragen die bei den Versuchen stattfindenden Druckvariationen, ohne eine bleibende Deformation zu erleiden, und die Ausschläge sind genügend gross, um den Messungs- und Berechnungsfehler relativ unbedeutend zu machen.

Der Fehler bei der Messung der Druckcurve beträgt etwa $\frac{1}{8}$ mm, was bei den stärksten Membranen 5 mm Hg und bei den schwächsten 1.25 mm Hg entspricht.

Zuweilen bin ich so hohen Druckwerthen begegnet, dass die entsprechenden Excursionen des Quecksilbermanometers (bei der Aichung) an der Trommel den genügenden Platz nicht finden konnten. In diesen Fällen habe ich die auf dem Millimeter-Papier aufgetragene Curve, die zur Interpolation dient, geradlinig verlängert, unter der Voraussetzung, dass die Excursionen des elastischen Manometers bei diesen Druckwerthen dem Drucke proportionell seien. Ich glaube, dass es erlaubt ist, dies zu thun, weil, bei den von mir direct ermittelten Druckwerthen, die Excursionen der Membran in der That dem Drucke nahe proportionell sind. Uebrigens wird der hierbei entstandene Fehler procentisch nur gering sein, denn bei Druckwerthen von 200—300 mm Hg ist ein Fehler von einigen Millimetern Quecksilber von gar keiner Bedeutung.

5. Die Einstellung des Apparates bei dem Beginn eines Versuches.

Der Ausgangspunkt der Aichung des elastischen Manometers stellt die Lage dar, in welcher die Spannung der Membran gleich 0 ist, d. h. wo der Flüssigkeitsdruck innerhalb des Systemes in der Ebene der Membran dem atmosphärischen Drucke gleich kommt. Dasselbe muss auch bei der Bestimmung des intrauterinen Druckes der Fall sein. Die in dem Uterus liegende Blase steht aber tiefer als die Membran. Diese Niveaudifferenz wird in folgender Weise compensirt. Der Uteruskatheter und die Blase werden in verticaler Stellung gefüllt und diese also einem, der Wassersäule im Katheter entsprechenden Ueberdruck ausgesetzt. Die Länge dieser Wassersäule ist der Niveaudifferenz zwischen der Manometermembran und der in den Uterus eingeführten Blase aufs Nächste gleich. Die Ausschläge des elastischen Manometers entsprechen also den auf der Höhe des Beckeneinganges in dem Uterus stattfindenden Druckwerthen.

Bei der Füllung des Apparates wird die gleich unterhalb der Membran am Manometer befindliche Schraube herausgenommen und die Leitung (*h*) nebst dem Manometer von dem Hahn (*b*) aus mit gekochtem Wasser gefüllt. Wenn die Luft vollständig herausgetrieben ist, wird der Hahn *b* zugeschlossen und die Schraube des Manometers wieder eingesetzt. Das mit dem Hahn *b* versehene Ende der Leitung wird in gleiche Höhe wie die Manometermembran gestellt und der Hahn geöffnet. Der Schreibhebel des Manometers wird auf das Niveau des Abcissenschreibers eingestellt und der Hahn *b* geschlossen.

Zweites Capitel.

Die Ausführung der Versuche.

Die Blase und der Uteruskatheter werden in der eben beschriebenen Weise mit Wasser von 37° C. gefüllt, die Hähne geschlossen und die Blase mit Vaseline überzogen; dann wird dem Katheter eine zweckentsprechende Form — etwa die des Löffels der geburtshülflichen Zange — gegeben, der Muttermund mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand aufgesucht und die Blase auf den Fingern dem vorliegenden Theile entlang in den Uterus eingeführt. Sind die Eihäute noch unversehrt, muss man mit der grössten Vorsicht zu Wege gehen, damit sie nicht zu früh platzen. Der in Vagina und Uterus liegende Theil des Katheters hat in der Regel eine Länge von 24—28 cm. Im Allgemeinen dringt der Katheter an der linken Seite leichter in den Uterus hinein, während er an der rechten Seite einen Widerstand

trifft, der in den meisten Fällen die Einführung des Katheters an dieser Seite vereitelt hat. Das Einbringen der Blase auf die beabsichtigte Höhe gleich oberhalb des Beckeneinganges ist in der Regel keinen besonderen Schwierigkeiten begegnet. Nur in den Fällen, wo der Kopf in den Beckeneingang eingekeilt gewesen ist, ist dies zuweilen Anfangs missglückt, bei wiederholtem Versuch aber an einem anderen Ort, oder nachdem der Katheter eine zweckmässigere Form erhalten, gelungen.

Der Schmerz beim Einführen des Katheters ist ein sehr unbedeutender gewesen, jedenfalls nicht grösser als bei einer gewöhnlichen Untersuchung mit zwei Fingern.

Die Blase liegt nun entweder zwischen der Uteruswand und dem Ei, wenn die Häute unversehrt sind, oder im Ei, wenn die Häute zerrissen sind. In beiden Fällen steht die Blase unter demselben Druck wie der übrige Inhalt des Uterus.

Man sollte glauben, dass das Fruchtwasser bei zerrissenen Eihäuten dem Katheter entlang ausströmen sollte — dies ist aber nicht der Fall gewesen.

Nachdem die Blase eingeführt worden ist, wird die Rohrleitung zum elastischen Manometer mit dem Uteruskatheter verbunden und die Registrirtrommel in Bewegung gesetzt, wonach die Hähne während einer Wehenpause geöffnet werden. Der intrauterine Druck pflanzt sich jetzt von der Blase auf das Röhrensystem fort. Weil in diesem Systeme die Membran des elastischen Manometers den einzigen nachgiebigen Punkt darstellt, so wird diese von dem intrauterinen Druck beeinflusst und zeichnet, unter Vermittelung des Schreibhebels, denselben auf die bewegte Registrirtrommel.

Taf. VII—IX ist ein in dieser Art ausgeführter Versuch (VIII) facsimilirt worden.

Bei sämtlichen Versuchen wurde die Höhe der Curve in Intervallen von 5 Sec. gemessen und nach der oben angegebenen Methode auf Millimeter Hg reducirt. Bei Curven, wo in Folge von Erbrechen oder von der Thätigkeit der Bauchpresse secundäre Erhebungen vorkamen, wurde die Höhe nur bis zur Verbindungslinie der Fusspunkte dieser Erhebung gemessen, welche Linie der Form der reinen Wehencurve entsprechen dürfte. (Siehe Cap. V.)

Als Beispiel theile ich die dem facsimilirten Versuche entsprechenden Druckwerthe hier mit. (Siehe Tabelle auf S. 344.)

Aehnliche Tabellen sind bei allen übrigen Versuchen entworfen worden, und aus denselben die später anzuführenden Zahlenangaben über die Dauer der Wehen, den dabei stattfindenden Druck, den Druck der Wehenpause, die Dauer der Pause u. s. w. hergeleitet.

Drittes Capitel.

Uebersicht der beobachteten Fälle.

Fall I. Mathilde N., 30 J., verheirathet, II-par. Erinnert sich nicht der Zeit der letzten Menstruation. Erste Bewegung der Frucht Ende August 1891. Beginn der Wehenthätigkeit 6. März 1892 Abends. Aufgenommen 7. März um 5^h Vorm. Sprung der Eihäute um 11^h 50' Vorm. Das Becken normal. Der Muttermund verstrichen. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach vorn und rechts. Der Versuch begann um 8^h 40' Nachm. und dauerte bis zum Ende der Geburt um 9^h Nachm. Knabe 3500^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 15. März gesund entlassen.

Fall II. Anna S., 33 J., verheirathet, IV-par. Letzte Menstruation 26. Mai 1891. Erste Bewegung der Frucht 19. Oct. 1891. Beginn der Wehenthätigkeit 7. März 1892 um 7^h 30' Nachm. Aufgenommen um 10^h Nachm. Becken normal. Der Muttermund für vier Finger offen. Der Kopf vorliegend. Die Eihäute unversehrt. Die kleine Fontanelle nach rechts. Der Versuch begann um 10^h 22' Nachm. Die Blase wurde nach rechts, oberhalb des Nackens angebracht. Der Muttermund verstrichen um 10^h 45' Nachm. Die Eihäute um 10^h 50' Nachm. zerrissen. Ende des Versuches um 11^h 23' Nachm., nachdem der Kopf geboren worden ist. Knabe 4200^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 15. März gesund entlassen.

Fall III. Amalia S., Köchin, 34 J., unverheirathet, III-par. Letzte Menstruation Ende Juni 1891. Beginn der Wehenthätigkeit 13. März 1892 um 11^h Vorm. Aufgenommen um 3^h 15' Nachm. Beginn des Versuches um 8^h Nachm. Der Muttermund für zwei Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend, oberhalb des Beckeneinganges beweglich. Sutura in Querdiameter. Die kleine Fontanelle nach links. Die in die Vulva hervortretenden Eihäute wurden um 9^h 31' Nachm. zerrissen und der Versuch mit der nach einer einzigen, sehr starken Wehe vollbrachten Entbindung um 9^h 33' Nachm. beendet. Knabe 3750^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 21. März gesund entlassen.

Fall IV. Anna O., Arbeiters-Frau, 30 J., VI-par. Letzte Menstruation Juni 1891. Beginn der Wehenthätigkeit 22. März um 12^h Mittags. Aufgenommen um 9^h 15' Nachm. Becken normal. Der Muttermund für drei Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach hinten und links. Der Versuch begann um 10^h 30' Nachm. Die Eihäute sprangen 23. März um 1^h 15' Vorm. Dabei war auch der Muttermund verstrichen. Der Versuch wurde mit dem Ende der Geburt um 1^h 28' Vorm. beendet. Mädchen 3500^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 31. März gesund entlassen.

Fall V. Augusta P., 27 J., unverheirathet, I-par. Letzte Menstruation 5. Juni 1891. Erste Bewegung der Frucht 10. November. Beginn der Wehenthätigkeit 24. März 1892 um 8^h 30' Nachm. Aufgenommen um 11^h 30' Nachm. Becken normal. Der Muttermund beim Beginn des Versuches um 1^h Nachm. für drei Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend, fixirt. Sutura in Querdiameter. Die kleine Fontanelle links. Der Versuch wurde um 4^h Nachm. beendet, als der Muttermund verstrichen war. Um 4^h 45' Nachm. wurden die Eihäute zerrissen; die Geburt wurde um 6^h Nachm. beendet. Mädchen 3000^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 3. April gesund entlassen.

Tabelle I. Druck während der Wehen

Fall VIII	Zeit	Druck vor dem Beginn der Wehe; mm Hg	5"	10"	15"	20"	25"	30"	35"	40"	45"	50"	55"	60"	65"
Taf. I c.	8-58	22	69	92	100	118	114	108	95	88	64	47	37	30	28
e.	8-55	24	42	69	80	80	86	58	42	84	28	25			
f.	8-57	24	32	50	74	86	102	110	124	140	165	168	148	121	88
g.	8-59	24	53	69	111	100	86	82	86	95	86	72	58	58	42
h.	9-2	22	37	86	114	137	148	148	148	142	137	135	114	80	55
Taf. II b.	9-5	20	37	58	86	111	127	121	107	107	103	86	55	42	38
d.	9-8	20	27	47	80	99	130	141	141	139	139	135	99	53	41
e.	9-10	20	22	30	50	80	83	92	99	99	95	92	64	47	39
f.	9-13	20	32	37	49	53	55	47	50	53	60	72	80	86	99
Taf. III b.	9-16	20	26	34	37	47	64	64	64	64	69	89	80	58	42
c.	9-19	20	37	32	28	24									
d.	9-21	22	58	92	141	139	158	158	155	141	121	92	53	39	38
f.	9-23 $\frac{1}{2}$	24	37	47	45	56	54	58	69	76	69	58	66	53	53
g.	9-26	22	28	42	72	114	117	122	119	111	86	58	38	36	33
	9-28	—	—	—	—	—									
Taf. IV a.	9-31	24	32	45	58	86	121	128	128	128	121	97	58	39	32
c.	9-34	24	62	69	69	62	47	37	37	40	87				
e.	9-36	24	34	54	87	117	126	87	82	69	39	37	31	28	24
f.	9-38	24	32	44	53	47	37	29	29	28	26	26	29	37	39
g.	9-41	(24)	53	53	66	58	42	42	37	29	26				
h.	9-43	26	37	64	111	121	114	86	52	36	30	28			
Taf. V a.	9-45	28	39	86	111	92	79	61	55	52	38	33			
b.	9-47	30	42	55	108	141	147	128	114	108	92	64	53	47	42
c.	9-49	37	47	72	124	131	126	108	84	66	58	46	37		
d.	9-51	37	53	80	114	114	66	55	52	47	44	42	42	38	43
e.	9-54	2	18	32	37	47	58	58	45	37	26	24			
f.	9-56	16	39	80	108	75	69	53	37	48	34	34	32	30	32
Taf. VI b.	10-00	16	28	28	28	28	26	24	24	21	18	16	14		
c.	10-1 $\frac{1}{2}$	15	28	47	47	—	47	42	—	32	10				
d.	10-3	18	24	24	30	—	47	47	53	47	25	20	—	17	Doppel- wehe.
	10-4	22	28	32	42	72	64	64	39	28	28	26	25	22	
e.	10-6	21	24	28	45	69	80	78	58	38	31	24	28	23	20
f.	10-8	22	—	28	42	64	—	—	72	47	—	30	28	—	—

Fall VI. Helma T., 23 J., unverheirathet, I-par. Letzte Menstruation Ende Juni 1891. Beginn der Wehenthätigkeit 2. April 1892 um 7^h Vorm. Aufgenommen 3. April 1^h 30' Vorm. Becken normal. Der Versuch begann 3. April um 1^h 52' Nachm. Der Muttermund dabei für drei Finger offen, die Eihäute unversehrt, der Kopf vorliegend, die grosse Fontanelle nach vorn und links. Der Versuch wurde um 4^h Nachm. beendet; dabei war der Muttermund für vier Finger offen. Die Eihäute sprangen um 11^h 30' Nachm. und die Ent-

in Intervallen von 5 Sec.; mm Hg.

70"	75"	80"	85"	90"	95"	100"	105"	110"	115"	120"	125"	130"	135"	140"	145"	150"	155"
24																	
55	47	88	32	30													
39	84	30	30	28	24												
47	45	45	45	42	39	86	34	32									
33	80	28	26	25	24												
37	87	82	80	28	26	24	20										
32	28	26	24	24	24	22											
111	124	128	121	108	86	86	108	111	99	89	69	74	74	60	37		
34	22	22	20														
35	34	32	31	80	30	29	29	28	27	26							
58	48	88	89	53	37	32	32	32	30	28	27	26					
31	29	28															
30	30	30	28	27	26	24											
42	42	40	42	45	48	64	75	80	66	58	58	65	66	69			
37																	
38	34	42	37	42	53	—	—	—	58	64	53	37	30	—	30	10	2
32	37	42	—	47	47	47	42	42	37								
18																	

bindung fand 4. April um 3^h 30' Vorm. statt. Knabe 4000^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 13. April gesund entlassen.

Fall VII. Anna Sofia G., 38 J., verheirathet, VI-par. Letzte Menstruation 28. Juni 1891. Erste Bewegung der Frucht 18. October. Beginn der Wehenthätigkeit 7. April 1892 um 10^h Vorm. Aufgenommen um 4^h Nachm. Becken normal. Beim Beginn des Versuches um 9^h 10' Nachm. war der Muttermund verstrichen und der Kopf tief in das Becken hinabgedrängt. Die kleine Fontanelle

nach hinten und links. Die Eihäute wurden um 9^h 25' Nachm. zerrissen und der Versuch mit der Entbindung um 10^h 33' Nachm. beendet. Knabe 4000^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 16. April gesund entlassen.

Fall VIII. Helene Ö., 38 J., verheirathet, VI-par. Letzte Menstruation Juli 1891. Erste Bewegung der Frucht 7. November. Beginn der Wehenthätigkeit 9. April 1892 um 7^h Nachm. Aufgenommen um 7^h 30' Nachm. Beginn des Versuches um 8^h 52' Nachm.; bis dahin hatte die Gebärende nur wenig Wehen gehabt. Becken normal. Der Muttermund für zwei Finger offen, die Eihäute unversehrt, der Kopf vorliegend, die kleine Fontanelle links. Die Eihäute sprangen um 9^h 51' Nachm. und der Versuch wurde mit der Geburt des Kopfes um 10^h 9' Nachm. beendet. Mädchen 3000^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 17. April gesund entlassen.

Fall IX. Emma F., 28 J., unverheirathet, I-par. Letzte Menstruation Ende Juni 1891. Erste Bewegung der Frucht Ende October. Beginn der Wehenthätigkeit 14. April 1892 Frühmorgens. Aufgenommen 15. April um 7^h Vorm. Becken normal. Cervix lange nicht verstrichen. Der Muttermund für einen Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach vorne und rechts. Beginn des Versuches um 1^h 36' Nachm., Ende um 3^h 7' Nachm. Cervix dann etwas mehr nach oben gezogen. Sonst wie früher. Der Muttermund 16. April um 11^h 55' Vorm. verstrichen. Die Eihäute wurden 10 Min. später zerrissen und die Entbindung fand um 4^h 30' Nachm. statt. Knabe 3500^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 27. April gesund entlassen.

Fall X. Blenda J., 23 J., verheirathet, II-par. Letzte Menstruation Anfang Juli 1891. Erste Bewegung der Frucht December 1891. Beginn der Wehenthätigkeit 18. April 1892 um 1^h Nachm. Aufgenommen um 9^h Nachm. Becken normal. Cervix beim Beginn des Versuches verstrichen, der Muttermund für drei Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle rechts. Der Versuch begann um 10^h 33' Nachm. und wurde 19. April um 1^h 3' Vorm. beendet, da die Gebärende nach 1.5^{cm} Morphin einschlief. Die Eihäute um 12^h 15' Vorm. zerrissen, wobei der Muttermund verstrichen war. Die Entbindung fand um 3^h 30' Vorm. statt. Mädchen 3750^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 27. April gesund entlassen.

Fall XI. Hulda F., 24 J., verheirathet, II-par. Letzte Menstruation 18. Juli 1891. Erste Bewegung der Frucht 15. December. Beginn der Wehen 23. April 1892 um 1^h Nachm. Aufgenommen um 7^h 30' Nachm. Becken normal. Der Muttermund für drei Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach vorne und links. Die Eihäute sprangen um 11^h 6' Nachm. Der Versuch begann um 10^h 10' Nachm. und wurde mit dem Ende der Geburt um 11^h 17' Nachm. beendet. Kind 3750^g. Mutter und Kind wurden am 1. Mai gesund entlassen.

Fall XII. Sofia W., 42 J., verheirathet, VII-par. Letzte Menstruation 15. Juli 1891. Erste Bewegung der Frucht Anfang December. Beginn der Wehen 30. April 1892 um 10^h Vorm. Aufgenommen um 6^h 20' Nachm. Becken normal. Beginn des Versuches um 9^h 10' Nachm. Der Muttermund für vier Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach links. Die Eihäute um 10^h 30' Nachm. zerrissen. Der Versuch wurde mit der Geburt des Kopfes um 10^h 46' Nachm. beendet. Knabe 3760^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 8. Mai gesund entlassen.

Fall XIII. A. R., 29 J., verheirathet, II-par. Letzte Menstruation Anfang Juli 1891. Beginn der Wehen 30. April 1892 um 4^h Vorm. Aufgenommen um 8^h Nachm. Becken normal. Beginn des Versuches 1. Mai um 3^h 40' früh. Der Muttermund für zwei Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach vorne und links. Der Versuch wurde um 6^h 5' unterbrochen; zu dieser Zeit war der Muttermund für vier Finger offen. Die Eihäute sprangen um 7^h 15' Vorm. Entbindung um 11^h 40' Vorm. Mädchen 4000^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 8. Mai gesund entlassen.

Fall XIV. Emma O., 28 J., unverheirathet, I-par. Letzte Menstruation 1. August 1891. Erste Bewegung der Frucht Ende December. Beginn der Wehen 12. Mai 1892 um 2^h Nachm. Die Eihäute sprangen um 6^h 30' Nachm. Aufgenommen um 7^h 30' Nachm. Becken normal. Der Muttermund war für drei Finger offen. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach vorne und links. Der Versuch begann um 9^h 3' Nachm. und dauerte bis 11^h 57' Nachm. Muttermund verstrichen um 10^h 17'. Entbindung 13. Mai um 4^h Vorm. Mädchen 3250^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 22. Mai gesund entlassen.

Fall XV. Klara N., 84 J., unverheirathet, III-par. Letzte Menstruation 12. August 1891. Erste Bewegung der Frucht Mitte December. Beginn der Wehen 13. Mai 1892 um 1^h Nachm. Becken normal. Beginn des Versuches um 7^h 38' Nachm. Der Muttermund für drei Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach vorne und links. Der Muttermund um 8^h 48' verstrichen. Die Eihäute wurden zerrissen. Der Versuch wurde mit der Geburt des Kopfes um 9^h 15' Nachm. beendet. Knabe 3000^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 22. Mai gesund entlassen.

Fall XVI. Anna A., 20 J., unverheirathet, I-par. Erinnert sich nicht der Zeit der letzten Menstruation. Beginn der Wehen 16. Mai 1892 um 12^h 5' Nachm. Aufgenommen um 4^h 30' Nachm. Die Eihäute sprangen um 5^h 10' Nachm. Becken normal. Beginn des Versuches um 9^h 16' Nachm. Der Muttermund für drei Finger offen. Der Kopf vorliegend. Die kleine Fontanelle nach vorne und rechts. Der Versuch wurde mit der Geburt des Kopfes um 11^h 33' Nachm. beendet. Knabe 3250^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 25. Mai gesund entlassen.

Fall XVII. Emma G., 33 J., unverheirathet, I-par. Letzte Menstruation Ende October 1891. Beginn der Wehen 18. Mai 1892. Aufgenommen um 11^h 30' Nachm. Die Wehen waren die ganze Nacht und den folgenden Tag schwach und traten in langen Intervallen auf. Becken normal. Beginn des Versuches 19. Mai um 9^h 5' Nachm. Der Muttermund für zwei Finger offen; sein Rand sehr dünn. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend, im Beckeneingang eingekeilt. Sutura in Querdiameter. Die kleine Fontanelle nach links. Der Versuch wurde um 10^h 55' Nachm. beendet. Der Muttermund für kaum drei Finger offen. Die Eihäute wurden 20. Mai um 11^h 30' Vorm. zerrissen; die Entbindung geschah um 6^h 45' Nachm. Knabe 3750^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 29. Mai gesund entlassen.

Fall XVIII. Selma B., 33 J., verheirathet, I-par. Letzte Menstruation 16. August 1891. Beginn der Wehen 19. Mai 1892 um 7^h Nachm. Aufgenommen um 9^h 30' Nachm. Die Wehen hörten während der Nacht auf und begannen wieder am 20. Mai Abends. Die Eihäute sprangen 21. Mai um 12^h Mittags.

Beginn des Versuches 21. Mai um 9^h 8' Nachm. Becken normal. Der Muttermund für vier Finger offen. Der Kopf mit einem grossen Segment in dem Beckeneingange. Sutura in Querdiameter. Die kleine Fontanelle nach links. Der Versuch wurde um 11^h 16' Nachm. beendigt. Der Muttermund fast verstrichen. Die Wehen hörten während der Nacht wieder auf und die Entbindung geschah unter Hülfe der Zange am 22. Mai um 11^h Vorm. Mädchen 3500^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 8. Juni gesund entlassen.

Fall XIX. Ida Ö., 44 J., verheirathet, VII-par. Letzte Menstruation Ende August 1891. Erste Bewegung der Frucht Anfang Januar. Beginn der Wehen 25. Mai 1892 um 6^h Vorm. Aufgenommen um 9^h Vorm. Im Laufe des Tages hörten die Wehen auf, fingen aber Abends wieder an. Beginn des Versuches um 10^h 6' Nachm. Becken normal. Der Muttermund für drei Finger offen mit wulstigem Rande. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf oberhalb des Beckeneinganges beweglich. Sutura in Querdiameter. Die kleine Fontanelle nach links. Der Versuch wurde um 11^h 34' Nachm. beendigt. Der Muttermund fortwährend für drei Finger offen; der Rand dünner. Die Hüllen sprangen 26. Mai um 8^h 30' Vorm. Der Muttermund dann verstrichen. Entbindung um 9^h 20' Vorm. Mädchen 3500^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 3. Juni 1892 gesund entlassen.

Fall XX. Auguste R., 19 J., unverheirathet, I-par. Letzte Menstruation 1. September 1891. Beginn der Wehen 26. Mai 1892 um 12^h Mittags. Becken normal. Der Muttermund für die Fingerspitze offen. Die Eihäute unversehrt. Der Kopf vorliegend. Beginn des Versuches 27. Mai um 9^h 10' Nachm. Der Muttermund für einen Finger offen. Die Eihäute unversehrt. Sutura in Querdiameter. Die kleine Fontanelle nach links. Ende des Versuches um 11^h 6' Nachm. Der Muttermund für zwei Finger offen. Die Eihäute 28. Mai um 8^h 20' Vorm. zerrissen; der Muttermund verstrichen. Die Wehen hörten später auf, nahmen aber im Verlaufe des Tages wieder zu. Entbindung um 4^h Nachm. Knabe 3000^g. Puerperium normal. Mutter und Kind wurden am 6. Juni gesund entlassen.

Viertes Capitel.

Von der Wehenpause.

1. Die Dauer der Wehenpause. Die Wehenpause ist die Zeit vom Ende der einen Uterincontraction bis zum Beginn der nächstfolgenden. Da, wie ich später näher nachweisen werde, die Wehe in der Regel sehr langsam und allmählich aufhört, so dass ihr Ende fast unmerklich ist, so wird es an der Curve nicht möglich, die Grenze zwischen der vorhergehenden Wehe und der Pause ganz exact zu bestimmen.

Der hierdurch entstehende Fehler bei der Berechnung der Dauer der Wehenpause beträgt höchstens 5 Sec., ist aber in der Regel kleiner.

In der folgenden Tabelle habe ich die Dauer der Wehen und der Pausen sowie den dabei stattfindenden intrauterinen Druck aus einigen Versuchen zusammengestellt.

Tabelle II. Fall VIII.

Zeit	Wehen		Pause		Bemerkungen
	Dauer	Maxi- maler Druck	Dauer	Druck	
8-53	70	114	50	24	Vierfache Wehe
8-55	50	86	70	24	
8-57	90	168	80	24	
8-59	95	111	85	22	
9-02	110	148	70	20	
9-05	95	127	85	20	
9-08	105	141	15	20	
9-10	100	99	80	20	
9-13	145	124	85	20	
9-16	85	89	95	20	
9-19	20	37	100	22	
9-21	120	158	30	24	
9-23 ^{1/2}	130	76	20	22	
9-26	80	122	40	—	
9-28	—	—	—	—	
9-31	100	128	80	24	
9-34	45	69	75	24	
9-36	65	126	55	24	
9-38	140	80	(40)	(24)	} Dreifache Wehe. Durch Erbrechen wird der Druck auf 185 mm Hg erhöht.
9-41	45	66	75	26	
9-43	50	121	70	28	
9-45	50	111	70	30	
9-47	70	147	50	37	
9-49	55	131	65	37	Beim Druck von 114 mm Hg sprangen die Hüllen, wobei der Druck sogleich auf 66 mm Hg herabsank. Doppelwehe
9-51	155	114	25	2	
9-54	50	58	70	16	Doppelwehe
9-56	115	108	—	16	
—	—	—	—	—	
10-0	55	28	35	15	
10-01 ^{1/2}	45	47	45	18	Bei Pressen steigt der Druck auf 124 mm
10-03	120	72	60	21	" " " " " " 99 "
10-06	65	80	55	22	" " " " " " 141 "
10-08	70	72			Der gesammte intrauterine Druck wäh- rend des Pressens beträgt 134 mm. Der Kopf wird geboren.

Fall XIV.

9-05	55	160	65	72	Bei Pressen 200 mm
9-07	40	135	140	72	

Fall XIV (Fortsetzung).

Zeit	Wehen		Pause		Bemerkungen
	Dauer	Maxi- maler Druck	Dauer	Druck	
	Sec.	mm Hg	Sec.	mm Hg	
9.10	50	152	70	72	
9.12	60	152	60	72	
9.14	55	152	125	72	
9.17	55	137	65	72	
9.19	50	160	70	72	Bei Pressen 195 mm
9.21	—	—	—	—	
9.24	80	160	40	72	
9.26	55	152	125	72	
9.29	50	175	190	72	
9.34	60	165	60	72	
9.36	60	152	75	72	
9.38	55	165	125	72	
9.41	55	165	125	72	
9.44	55	165	125	72	
9.47	50	165	130	72	
9.50	60	165	60	85	} Doppelwehe
9.52	45	152	135	72	
9.55	55	175	125	85	} Doppelwehe
9.57	50	152	130	72	
10.0	55	175	65	85	} Doppelwehe
10.02	40	152	80	72	
10.04	45	175	135	72	
10.07	45	175	135	72	
10.10	60	165	90	85	} Doppelwehe
10.12 ^{1/2}	65	165	85	72	
10.15	40	165	80	72	
10.17	55	165	65	72	
10.19	55	120	65	72	
10.21	55	152	125	72	
10.24	45	152	75	72	
10.26	40	152	80	72	
10.28	50	175	70	72	
10.30	—	—	—	—	
10.33	50	175	70	72	
10.35	40	152	140	72	
10.38	70	175	50	85	} Doppelwehe
10.40	30	120	90	72	
10.42	50	165	130	85	Bei Pressen steigt der Druck auf 290 mm. Während der Pause sind die Bauch- muskeln fortwährend contrahirt

Fall XIV (Fortsetzung).

Zeit	Wehen		Pause		Bemerkungen
	Dauer	Maxi- maler Druck	Dauer	Druck	
	Sec.	mm Hg	Sec.	mm Hg	
10·45	50	152	70	72	
10·47	55	152	65	85	Bei Pressen Max. 195 ^{mm}
10·49	60	152	120	72	Pressen und Schreien; dabei steigt der Druck auf 200 ^{mm}
10·52	45	150	75	72	
10·54	60	175	120	85	Durch Pressen und Schreien steigt der Druck auf 250 ^{mm}
10·57	75	145	105	85	
11·0	65	160	115	85	Bei Pressen 200 ^{mm}
11·03	—	—	—	—	Diese Wehe wurde nicht registriert
11·05	60	175	120	85	
11·08	45	165	135	85	
11·11	50	165	130	85	
11·14	45	165	135	85	Bei Pressen 195 ^{mm}
11·17	60	175	180	85	
11·21	60	175	120	85	
11·24	35	135	145	75	
11·27	55	175	65	85	
11·29	40	152	140	72	
11·32	55	175	—	72	
—	—	—	—	—	
11·38	55	165	125	72	
11·41	55	152	125	72	
11·44	55	165	125	72	
11·47	40	135	200	72	
11·51	60	165	180	72	
11·54	55	152	65	72	
11·56	40	120	—	—	

Fall XVI.

10·08	90	115	60	37	
10·10 ^{1/2}	85	115	65	37	
10·13	70	77	110	37	
10·16	85	115	95	37	
10·19	65	115	115	37	
10·22	75	77	105	37	
10·25	90	115	30	37	
10·27	40	77	140	58	
10·30	120	140	—	77	} Doppelwehe
10·32	20	115	—	37	
—	—	—	—	—	

Fall XVI (Fortsetzung).

Zeit	Wehen		Pause		Bemerkungen
	Dauer	Maxi- maler Druck	Dauer	Druck	
10.39	75	115	105	37	Der Muttermund verstrichen
10.42	65	115	115	58	
10.45	45	77	135	37	
10.48	45	58	135	37	
10.51	85	115	95	37	Bei Erbrechen 190 mm
10.54	45	58	135	37	
10.57	90	80	—	37	Pressen und Schreien; der Druck steigt auf 140 mm
—	—	—	—	—	11.06 und 11.09 Pressen, wobei der Druck bezw. 160 und 172 mm erreicht
11.12	55	78	125	37	
11.15	55	78	185	37	Bei Pressen 190 mm
11.19	120	130	—	77	Bei Pressen 185 mm. Doppelwehe
11.21	80	140	160	37	
—	—	—	—	—	Die ganze Zeit hindurch Pressen, wobei der Druck unmittelbar vor der Geburt des Kopfes auf 160—172—200 bis 230 mm Hg steigt. Die wirkliche Wehencurve kann nicht unterschieden werden
—	—	—	—	—	
11.34	—	—	—	—	Ende des Versuches; der Kopf wird geboren.

Fall XVII.

9.07	50	60	310	20	Seitenlage
9.13	80	82	160	20	
9.17	60	30	240	20	
9.22	65	82	235	30	Rückenlage
9.27	90	100	90	30	
9.30	95	82	205	80	
9.35	40	40	80	80	
9.37	100	100	140	30	Der höchste Druck gegen das Ende der Wehe. Schreien
9.41	60	60	120	30	Winseln
9.44	60	82	120	30	
9.47	30	40	150	30	Winseln. Kaum sichtbare Wehe
9.50	60	100	180	30	
9.54	55	82	245	30	
9.59	55	60	185	20	
10.03	65	82	235	30	
10.08	50	40	130	30	Winseln
10.11	45	40	195	30	Winseln
10.15	45	40	135	20	Seitenlage
10.18	45	30	75	20	

Fall XVII (Fortsetzung).

Zeit	Wehen		Pause		Bemerkungen
	Dauer	Maxi- maler Druck	Dauer	Druck	
10-20	15	30	45	20	Winseln
10-21	45	60	315	20	
10-27	20	30	40	20	
10-28	35	60	145	20	
10-31	35	60	265	20	
10-36	65	60	175	20	
10-40	65	82	415	30	Rückenlage
10-48	50	60	250	20	Seitenlage
10-53	60	40	—	20	
10-55					Ende des Versuches.

Fall XVIII.

9-08	60	175	180	60	
9-12	65	200	115	60	
9-15	45	155	135	60	
9-18	110	144	180	60	
9-22	80	155	220	60	
9-27	70	180	170	60	Bei Pressen 240 ^{mm}
9-31	55	175	245	60	
9-36	65	155	235	60	
9-41	65	185	175	50	Kauernde Lage
9-45	55	155	245	60	Als der Körper sich wieder streckt, erreicht der Druck während der Pause seinen früheren Werth
9-50	70	155	170	60	
9-54	55	155	245	60	
9-59	50	155	190	60	
10-08	55	185	185	60	
10-07	70	155	130	60	
10-12	70	155	50	60	
10-14	40	180	140	60	
10-17	55	155	185	60	
10-21	55	155	185	50	
10-25	90	155	90	60	
10-28	50	155	190	60	
10-32	65	155	235	60	
10-37	60	155	180	50	Der Kopf unten in der Scheide
10-41	65	155	235	50	
10-46	75	155	165	50	
10-50	50	155	250	50	
10-55	60	185	240	50	Bei Pressen 230 ^{mm}

Fall XVIII (Fortsetzung).

Zeit	Wehen		Pause		Bemerkungen
	Dauer	Maxi- maler Druck	Dauer	Druck	
11.0	65	200	235	50	Bei Pressen 270 mm
11.05	55	200	305	50	Bei Pressen 250 mm
11.11	50	185	190	50	
11.15	40	180			Ende des Versuches.

Fall XIX.

10.12	75	121	320	58	
10.19	100	160	165	58	
10.23	50	96	190	58	
10.27	90	121	330	58	
10.34	75	113	105	58	
10.37	30	96	330	58	
10.43	60	113	180	46	Der Kopf in der Scheide
10.47	80	121	280	46	
10.53	120	121	60	46	Doppelwehe
10.56	15	70	75	46	Schmerzhaftes Wehe
10.57 ^{1/2}	30	58	60	46	Diese Wehe ist als der Beginn der nächsten folgenden aufzufassen
10.59	70	121	50	46	
11.01	20	58	160	46	
11.04	80	105	280	46	
11.10	65	113	235	46	Das Schreien fing 45 Sec. vor der Drucksteigerung an
11.15	65	113	55	46	
11.17	60	105	360	46	
11.24	55	113	305	46	
11.30	50	105	190	46	
11.34	75	70	—	46	Ende des Versuches.

Fall XX.

9.10	90	126	150	35	
9.14	50	80	310	35	
9.20	90	136	450	35	
9.29	120	146	240	35	
9.35	90	96	450	35	
9.44	75	113	525	35	
9.54	75	125	525	35	
10.04	85	96	455	35	Diese Wehe fing während des Schlafes an; nach dem Ende der Wehe schlief die Gebärende wieder ein
10.12	60	113	360	35	
10.19	65	105	415	35	

Fall XX (Fortsetzung).

Zeit	Wehen		Pause		Bemerkungen
	Dauer	Maxi- maler Druck	Dauer	Druck	
	Sec.	mm Hg	Sec.	mm Hg	
10-27	70	96	410	35	
10-35	75	96	410	35	
10-43	70	96	410	46	
10-51	60	96	360	46	
10-58	60	96	420	35	
11-06	70	113	—	35	

Die in dieser Tabelle aufgenommenen Versuche, sowie die übrigen dort nicht mitgetheilten, ergeben für die Dauer der Pause die in der Tab. III zusammengestellten maximalen, minimalen und mittleren Werthe.

Tabelle III.

Die Dauer der Wehenpausen in Secunden.

Fall	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Maximum .	180	245	130	240	235	225	230	100	190	225
Minimum .	60	10	30	50	55	55	55	15	45	15
Mittel . .	120.8	97	82.3	123.1	144.4	153.9	121.1	57.7	108	131.4

Fall	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Maximum	165	195	105	200	155	185	415	305	360	525
Minimum	80	40	15	40	10	30	40	50	30	150
Mittel . .	83	96.2	88	105.5	66.7	112.3	180.7	188	196.8	392.6

Allgemeines Mittel aller Beobachtungen 132.4 Sec.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass man, wenn das Gesamtmittel der Dauer der Wehenpause als Eintheilungsgrund benutzt wird, sämtliche Fälle in drei Gruppen ordnen kann, nämlich:

- I. Kurzdauernde Pause: Fall VIII, XV, III, XI, XIII, XII, II.
- II. Pause von mittlerer Dauer: Fall XIV, IX, XVI, I, VII, IV, X, V, VI.
- III. Langdauernde Pause: Fall XVII, XVIII, XIX, XX.

Die der ersten Gruppe zugehörigen Fälle sind, mit alleiniger Ausnahme des Falles XIII, bis zum Ende der Geburt, während 1 bis 1½

Stunden, registriert worden. Der Fall XIII, bei welchem die Registrierung während 2 Stunden 25 Minuten (Muttermund für zwei Finger offen bis Muttermund für vier Finger offen) stattfand, muss auch zu dieser Gruppe gezählt werden, da die mittlere Dauer der Pause 88 Sec. betrug. Die kurzen Pausen bei diesem Falle müssen von individuellen Verhältnissen bedingt sein. Auch bei der zweiten Gruppe machen sich individuelle Verhältnisse in hohem Grade geltend.

Unter den in der zweiten Gruppe aufgenommenen Fällen wurde Fall IX im Beginn der Geburt registriert; die Fälle XVI und IV wurden bis zum Ende der Geburt von dem Moment an registriert, als der Muttermund für drei Finger offen war. Beim Fall I wurden nur die letzten, von Pressen begleiteten Wehen registriert; der Fall VII während der Austreibungsperiode. Beim Fall X nahmen die Wehen immer ab und hörten nach dem Ende der Registrierung ganz auf. Der Fall XIV wurde von der Zeit an registriert, als der Muttermund für 4 Finger offen war; die Registrierung wurde bis $1\frac{1}{2}$ Stunde, nachdem der Muttermund verstrichen war, fortgesetzt. Der Fall VI wurde in der Mitte der Eröffnungsperiode registriert. Die der zweiten Gruppe zugehörigen Fälle zeigen im Mittel eine Pausendauer, welche zwischen 105.5 Sec. und 153.9 Sec. schwankt.

Die in der dritten Gruppe zusammengestellten Fälle wurden im Beginn (Fall XVII und XX) oder in der Mitte (Fall XVIII und XIX) der Geburt registriert und zeigen eine lange mittlere Dauer der Pause, 180.7 bis 392.6 Sec. betragend.

Die Dauer der Wehenpause ist also im Anfange der Eröffnungsperiode am grössten. Sie nimmt während der Mitte derselben Periode ab und erreicht ihr Minimum am Ende der Eröffnungsperiode und während der Austreibungsperiode.

Die Ausnahmen von dieser Regel sind wahrscheinlich von individuellen Verhältnissen bedingt.

2. Der intrauterine Druck während der Wehenpause. Bei der von mir eingehaltenen Versuchsanordnung wurde der intrauterine Druck in der Ebene des Beckeneinganges registriert. Dieser Druck ist abhängig:

- a) von dem intraabdominalen Druck;
- b) von der Niveaudifferenz zwischen dem Beckeneingange und dem höchsten Punkt des Uterus;
- c) von der Spannung der Uterinwand, welche Spannung ihrerseits von der Contractionsgrösse der Uterusmusculatur und von dem Volumen des Uterusinhaltes bedingt ist.

a) Der intraabdominelle Druck ist abhängig:

1. von der Thätigkeit der Bauchpresse; während der Wehenpause finden nicht selten vorübergehende, von Husten, Erbrechen u. s. w. bedingte Drucksteigerungen statt. Bei einzelnen Gebärenden sind die Bauchmuskeln ziemlich gespannt und erzeugen also einen beständigen Druck auf den Uterus;
2. von der Anspannung des Bauches in Folge zufälliger Ursachen, z. B. durch Gase im Ventrikel und in den Därmen. Bei einem Falle (Nr. XII) habe ich beobachtet, dass der intrauterine Druck nach starkem Aufstossen sinkt; einmal betrug dies Sinken von einer Wehenpause zu der folgenden sogar 15^{mm} Hg.

- b) Die Niveaudifferenz zwischen dem Beckeneingang und dem höchsten Punkt des Uterus ändert sich bei verschiedener Körperlage. Wenn die Blase links im Becken eingeführt ist, gleich oberhalb des Beckeneinganges liegt und die Gebärende die rechte Seitenlage einnimmt, so verändert sich diese Niveaudifferenz nicht unerheblich. Bei einem Falle (Nr. XVII) machte ich wiederholte Beobachtungen hierüber. Bei Rückenlage betrug der Druck während der Wehenpause constant 30^{mm} Hg, sank aber ebenso constant auf 20^{mm}, als die Gebärende die rechte Seitenlage einnahm (die Blase lag links). Auch bei mehreren der übrigen Fälle machte ich gelegentlich dieselbe Erfahrung. In der Regel haben jedoch bei meinen Versuchen die Gebärenden die Rückenlage eingenommen.

- c) Beobachtet die Gebärende die ganze Versuchszeit hindurch dieselbe Lage (Rückenlage) und sieht man von den bei Aufstossen, Husten, Erbrechen u. s. w. stattfindenden zufälligen Druckvariationen ab, so kann man die vom Manometer angezeigten Druckvariationen als Ausdruck der in der Uterinwand stattfindenden Spannungsvariationen auffassen.

Aus der Tab. II geht hervor, dass der Druck sich im Beginn der Geburt von der einen Pause zur anderen ziemlich constant erhält. Fall VIII, der der einzige in dieser Tabelle aufgenommene Versuch ist, bei welchem die Eihäute im Verlaufe des Versuches spontan sprangen, zeigt, dass der Druck der Wehenpause eben vor dem Sprung der Eihäute steigt, und dass er unmittelbar nach dem Sprung und der Ausströmung des Fruchtwassers beträchtlich herabsinkt. Derselben Erscheinung bin ich auch bei mehreren anderen Fällen begegnet, wie es aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Tab. IV.

Der Druck der Wehenpause

Fall	eben vor dem Sprung der Eihäute	gleich nach dem Sprung der Eihäute
II	60—60—60—60	44—41—45—40—46
VII	64—64—70	15—20—32—35—38
VIII	24—24—26—28—30—36—36	2—16—16—18—10—20—20
XI	47—50—50	30—35—40
XII	35—35	20—20—20—30
XV	48—48—48—60—60	48—38—38—35—30—38— 45—38—45—48

Die Drucksenkung beim Sprung der Eihäute ist also eine sehr beträchtliche, und erreicht im Versuche VII ihr Maximum, 55^{mm} Hg. Bei den übrigen Fällen beträgt sie 34 (VIII), 20 (XI), 16 (II), 15 (XII), 12 (XV) ^{mm} Hg.

Der Sprung der Eihäute und der Abfluss des Fruchtwassers ruft also eine ausgeprägte Veränderung in Bezug auf den Druck der Wehenpause hervor.

In derselben Weise sinkt auch der Druck nach jedem stärkeren Abfluss von Fruchtwasser während der folgenden Wehen.

Dieselbe Druckabnahme stellt sich auch nach einem bedeutenderen Herabdringen des vorliegenden Theiles dar.

Wenn das Volumen des Uterusinhaltcs — gleichgültig wie — abnimmt, so sinkt also der intrauterine Druck.

Beim Versuch XIV ist der Druck der Wehenpause die ganze Beobachtungszeit hindurch sehr hoch und hält sich im Allgemeinen auf 72^{mm} Hg; zuweilen steigt er bis zu 85^{mm} Hg. Dabei ist aber eine Wehe noch nicht vollständig beendet, bevor sich eine neue Wehe einstellt (Doppelwehe). Gegen das Ende der Beobachtungsdauer fängt die Bauchpresse an mitzuwirken, und in Folge dessen erhöht sich der Druck auf 85^{mm} Hg. Dieser hohe Druck entspricht dem Abschnitt der Geburt, wo der grösste Umfang des Kopfes den Muttermund passirt und in die Scheide hinabdringt. Als aber der Kopf in die Scheide gekommen ist und gegen das Perineum drückt, sinkt der intrauterine Druck auf seinen früheren Werth, 72^{mm} Hg, wieder herab.

Beim Versuch XVI hält sich der Druck während der ganzen Beobachtungsdauer auf 37^{mm} Hg, mit alleiniger Ausnahme von zwei Pausen, wo er 55^{mm} beträgt. Die Ursache dieser Drucksteigerung habe ich nicht ausfindig machen können. Diejenigen Pausen, bei welchen wir in der Tabelle der Zahl 77^{mm} Hg begegnen, sind Doppelwehen.

Die Ursachen der Druckschwankungen beim Versuch XVII sind schon besprochen (S. 357).

Die Versuche XVIII und XIX zeigen während der Pause im Beginn einen Druck von 60, bez. 58^{mm} Hg. Als der Kopf in die Scheide gekommen ist, sinkt der Druck auf 50, bez. 46^{mm} Hg und hält sich im weiteren Verlaufe des Versuches auf dieser Höhe. Im Versuch XX hält sich der Druck im Allgemeinen auf 35^{mm} Hg, erhebt sich aber während zwei Pausen gegen das Ende der Beobachtungsdauer, ohne nachweisbare Ursache, auf 46^{mm} Hg.

Eine bemerkenswerthere Erscheinung ist die Tendenz des Druckes, wieder anzusteigen, nachdem er in der eben besprochenen Weise bei dem Abgang des Fruchtwassers abgenommen hat. Diese Tendenz ist bei allen in der Tab. IV aufgenommenen Versuchen unverkennbar.

Eine Volumzunahme des Uterininhaltes und eine davon bedingte Ausdehnung der Uterinwand kann nicht stattgefunden haben. Es liegt näher, die Drucksteigerung als etwas dem Verkürzungsrückstand der quergestreiften Muskeln Analoges aufzufassen. Bei der folgenden Wehe erschlafft der Uterinmuskel nicht mehr vollständig, sondern nur zum Theil.

Nach der Tab. IV erreicht jedoch der Druck in keinem Falle denjenigen Werth, den er beim Sprung der Eihäute hatte, obgleich bei allen Versuchen eine Tendenz dazu hervortritt. Dass die ursprüngliche Druckhöhe nicht wieder erreicht wird, ist aller Wahrscheinlichkeit nach davon bedingt, dass die Entbindung vordem stattgefunden hat. Unter meinen Versuchen habe ich jedoch zwei (XIV, XVIII, s. Tab. II), welche zeigen, dass der Druck während der Pause eine bedeutende Höhe erreicht, wenn nur eine genügend lange Zeit nach dem Sprung der Eihäute verfließt.

Beim Versuch XIV war im Anfang der Beobachtung der Muttermund für vier Finger offen, und die Eihäute seit 2 $\frac{1}{2}$ Stunden gesprungen. Während der Pause betrug der Druck 72^{mm} Hg. Beim Versuch XVIII war im Anfang der Beobachtung der Muttermund ebenfalls für vier Finger offen; die Eihäute waren seit 9 Stunden gesprungen. Der Druck während der Pause betrug 60^{mm} Hg.

Die beweisende Kraft dieser Beobachtungen ist aber nicht vollständig, weil der Druck vor dem Sprung der Eihäute nicht bekannt ist. Der Umstand aber, dass in diesen beiden Fällen der Druck der Wehenpause so ungewöhnlich hoch ist, scheint mir denselben jedenfalls einen gewissen Werth in dieser Hinsicht zu verleihen.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich also Folgendes:

1. So lange das Volumen des Uterininhaltes nicht verändert wird, hält sich der intrauterine Druck unverändert von der einen Wehenpause zur anderen.

2. Beim Sprung der Eihäute findet eine Volumabnahme des Uterininhaltes statt, in Folge deren der Druck während der nächsten Wehenpause abnimmt.
3. Nach dieser Abnahme tendirt der Druck während der folgenden Wehenpausen auf seinen früheren Werth wieder anzusteigen. Dieser Druckwerth wird aber nur selten erreicht, theils wegen des Abganges grösserer oder kleinerer Mengen Fruchtwasser während der Wehen nach dem Sprunge der Eihäute, theils weil das Kind tiefer ins Becken hinabdringt und also das Volumen des Uterininhaltes bei jeder Wehe abnimmt.

Schatz hat in Bezug auf die erste Schlussfolgerung etwa dasselbe Ergebniss erhalten. Grund seiner theoretischen Auffassung über die Ursache des während der Wehenpause stattfindenden intrauterinen Druckes, spricht er dieselbe aber in folgender Weise aus: „Im Verlaufe der Geburt bleibt der intrauterine Wasserdruck der Wehenpause derselbe, so lange die Dicke der Uteruswand dieselbe bleibt. Daraus folgt: Die Spannung der unthätigen Uterusmusculatur ändert sich im Verlaufe der Geburt nicht.“¹ Ich kann meinerseits aber nicht verstehen, dass die letzte Folgerung eine nothwendige Consequenz der beobachteten Thatsache ist, wenn man nicht auch hier „so lange die Dicke der Uteruswand dieselbe bleibt,“ statt „im Verlaufe der Geburt“ sagt.

Dies dürfte jedoch nicht die Meinung von Schatz sein, denn er stellt unmittelbar nachher die Frage: „In welchem Verhältniss muss sich, sobald die Muskelspannung dieselbe bleibt, der intrauterine Wasserdruck der Wehenpause ändern, wenn sich die Dicke der Uteruswand ändert?“

Diese Frage sucht er im ersten Raume durch eine mathematische Berechnung zu beantworten und kommt dabei zu dem folgenden Ergebniss: „Mit dem Austritt des Kopfes aus dem Uterus ist die Dicke der Wand des Uterus um $\frac{1}{6}$ der früheren Stärke gewachsen. Ist, wie oben gezeigt wurde, die Spannung der Musculatur dieselbe geblieben, so muss der intrauterine Druck während dieser Zeit um dieselbe Grösse, also um $\frac{1}{6}$ seiner früheren Grösse gewachsen sein.“² Diese Folgerung findet er auch in der Natur bestätigt, indem nämlich bei einem einzigen Falle während der Wehenpause eine Drucksteigerung von $1\frac{1}{2}$ mm Hg beobachtet wurde, nachdem der Kopf des Kindes in die Scheide hinabgedrungen war.

¹ Schatz, a. a. O. S. 124.

² Schatz, a. a. O. S. 126.

Schon diese kleine Drucksteigerung scheint mir nicht sehr viel zu beweisen. Sie kann von einer unmerklichen Contraction der Bauchmuskeln, von einer stärkeren Füllung des Darmes oder von anderen Ursachen bedingt gewesen sein, und da noch der Fall unter 26 allein stehend ist, wird seine beweisende Kraft noch geringer.

Schatz hat auch selbst berechnigte Einwendungen gegen die allgemeine Gültigkeit dieses Satzes erhoben, hält aber dennoch an demselben fest. In diesem Satz will er noch einen Beweis für die Accommodation des Uterus finden, welche er in folgender Weise definiert: „Der Uterus besitzt die Eigenschaft, während seiner Verkleinerung — besonders, wenn nicht allein — durch die Wehen seine Muskelfasern nach und nach in der Weise verändert anzuordnen, dass die Länge derselben in den verschiedenen Stadien der Geburt nahezu, wenn nicht ganz dieselbe bleibt.“¹

Dieser Satz stützt sich auf noch schwächere Gründe als der frühere, d. h. nur auf unbewiesene Hypothesen. Bei meinen Beobachtungen habe ich auch keine einzige Thatsache gefunden, die für die Richtigkeit des einen oder des anderen sprechen sollte. Ich habe freilich (Tab. IV) beobachtet, dass der Druck der Wehenpause, wenn eine gewisse Zeit nach dem Sprunge oder dem Zerreißen der Eihäute vergangen ist, regelmässig ansteigt, ich kann aber diese Drucksteigerung nicht als von einer veränderten Anordnung der Muskelfasern bedingt auffassen, sondern glaube vielmehr, dass sie von einem Verkürzungsrückstand abhängig ist. Wie ich später nachweisen werde, spricht auch die Form der Wehencurven in einem hohen Grade zu Gunsten dieser Annahme.

Polailion hat den Druck der Wehenpause constant, und zwar 30—40^{mm} Hg, gefunden. Er hat aber seine Beobachtungen nur während der Eröffnungsperiode gemacht und also den Einfluss des Sprunges der Eihäute gar nicht studirt. Seine Erfahrung stimmt also mit meiner Schlussfolgerung Nr. 1 gut überein. Da er aber die Nulllinie des Druckes bei seinen Versuchen nicht bestimmt hat, so stellen seine Angaben keine absoluten Bestimmungen dar.

Fünftes Capitel.

Von den Wehen.

Die Contractionen des Uterus werden subjectiv durch den damit verbundenen Schmerz (Wehe), objectiv durch die Steigerung des intrauterinen Druckes charakterisirt.

1. Von dem Wehenschmerz. Der Schmerz ist bei verschiedenen

¹ Schatz, a. a. O. S. 132.

Gebärenden verschieden heftig. Während einige, obwohl eine Minderzahl, kaum einen Laut hören lassen, schreien andere intensiv. Einige wünschen sogar zu sterben. Auvard erzählt von einer Gebärenden aus der Pariser Maternité, welche sogar Selbstmord beging — sie warf sich vom Fenster herab — um den Schmerzen ein Ende zu machen.¹ Derartige Fälle sind selten; zwischen diesen Extremen kommen aber alle Uebergänge vor.

Insoweit ich bei meinen Beobachtungen habe finden können, beginnt der Schmerz in der Regel gleichzeitig mit der Uteruscontraction, d. h. gleichzeitig mit der Erhebung der intrauterinen Druckcurve. Oft kann man sogar schon bevor die Curve anfängt zu steigen, eine gewisse Unruhe — eine Veränderung des Gesichtsausdruckes, gewisse kleine Bewegungen u. s. w. — bei der Gebärenden bemerken. Dies zeigt, dass der Schmerz nicht selten schon anfängt, bevor die Contraction an der Curve erscheint.

Mit steigender Intensität der Contraction nimmt der Schmerz zu und erreicht sein Maximum auf der Höhe der Curve; darnach nimmt er wieder allmählich ab, hört aber nicht vollständig auf, ehe das Herabsinken der Curve aufgehört hat. Zuweilen dauert er noch länger.

Diese Darstellung steht mit denjenigen von Pouillet, Polaillon² und Acconci³ gegebenen im Widerspruch. Polaillon hat sogar an den Curven ein Zeichen gemacht, wann der Schmerz anfängt und endet. Daraus hat er die Dauer des Schmerzes im Verhältniss zu derjenigen der Contraction berechnet. Bei zehn an derselben Gebärenden gemachten Beobachtungen hat er gefunden, dass der Schmerz 16—55 Sec. nach dem Anfang der Contraction beginnt, und 10—44 Sec. vor dem Ende der Contraction aufhört.

Gegen diese Beobachtungen kann man aber bemerken, dass sie einem einzigen Falle entstammen. Dass Ausnahmefälle vorkommen, will ich gar nicht bestreiten; die Regel ist aber nach meiner Erfahrung, dass die Contraction vom Anfang bis zum Ende schmerzhaft ist — obwohl in einem verschiedenen Grade.

Auch Acconci hat das Aufhören des Schmerzes in einem gewissen Punkte des absteigenden Curventheiles nicht constatiren können. Dagegen hat er am aufsteigenden Schenkel der Curve einen Punkt markirt, wo der Schmerz anfängt. Dieser Punkt liegt an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Drittel dieses Schenkels.

¹ Auvard, *Traité pratique d'accouchements*. 1890. S. 209.

² Polaillon, a. a. O. S. 30.

³ Acconci, a. a. O. S. 25.

Acconci erwähnt nicht, an wie viel Gebärenden er seine Beobachtungen gemacht hat.

Ich bleibe aber bei meiner schon dargestellten Erfahrung stehen. Will man an der Curve dasjenige Moment markiren, wo das Schreien anfängt, so stellt sich die Sache auch bei meinen Versuchen ganz anders. Hier hat in den meisten Fällen das Schreien ungefähr an dem von Polaillon und Acconci markirten Orte angefangen. Das Schreien ist aber nicht dasselbe wie der Schmerz, sondern nur eine Aeussderung von Schmerz, und der Nachweis des Beginnes und des Endes des Schreiens bietet nur wenig Interesse dar.

Eine andere Frage ist, ob die Intensität des Schmerzens in irgend einem Verhältniss zu der Stärke der Wehe steht. Nach den bei den Gebärenden auftretenden Schmerzensäusserungen, wie Schreien, Schütteln u. s. w. zu urtheilen, möchte ich diese Frage mit ja beantworten: je höher der intrauterine Druck ansteigt, um so stärker sind die Schmerzensäusserungen.

Dies bezieht sich nur auf die starken und wirklichen Wehen, die am gewöhnlichsten vorkommen. Es giebt aber eine andere Art Wehen, welche sich durch ihre geringe Höhe und Dauer sowie durch heftige, sogar während der Wehenpause stattfindende Schmerzen auszeichnen. Hier begegnen wir nicht dem lauten Schreien, das auf der Höhe der ordentlichen Wehen vorkommt, sondern einem peinlicheren, unangenehmen Winseln, das die ganze Zeit dauert und nur etwas stärker während der Wehen als in den Pausen ist. Bei meinen Versuchen habe ich nur einen Fall dieser Art beobachtet.

2. Von der Form der Curve. Im Allgemeinen zeigt die Curve während der Eröffnungsperiode, wo die Bauchpresse nur selten theilnimmt, ihre reinste Form. Jedoch bietet sie auch in diesem Stadium gewisse Unstetigkeiten dar, welche von verschiedenen Extra-Bewegungen bedingt sind und sich als grössere oder kleinere Erhebungen an der Curve darstellen.

Unter diesen accessorischen Bewegungen mögen Schreien, Seufzen, Husten, Schnäuzen, Lachen, Niesen, allgemeine Körperbewegungen, wie Erhebung des Rumpfes und Lageveränderungen überhaupt, genannt werden. Der Einfluss dieser Bewegungen ist von Polaillon beobachtet und abgebildet worden; auch machen sich nach ihm die gewöhnlichen Respirationsbewegungen an der intrauterinen Druckcurve geltend. Bei meinen Versuchen habe ich dies nicht beobachtet, was wahrscheinlich davon abhängt, dass die von mir benutzten Membranen nicht genug empfindlich waren, um von den bei gewöhnlicher, ruhiger Athmung stattfindenden Variationen des intraabdominalen Druckes beeinflusst zu

werden. Ferner hat Polaillon Curven mitgetheilt, welche den Einfluss der bei Uriniren und Defäcation stattfindenden Druckschwankungen veranschaulichen. Auch sollen sich Bewegungen des Kindes an der Curve als Erhebungen markiren. Ich habe letzteres nie gesehen. Möglicherweise waren sie bei den Versuchen Polaillon's davon bedingt, dass das Kind gegen den grossen von ihm benutzten Ballon



Fig. 4 (Fall XII). Normale Wehencurve.

angestossen hat. Die von mir angewandte kleine Blase dürfte weniger leicht erreichbar sein.

Ein von Polaillon dagegen nicht erwähnter Umstand, der sehr erhebliche Drucksteigerungen hervorruft, ist Erbrechen (Vgl. Taf. IV, f' und f'' , Taf. V, e').

Alle diese Bewegungen erscheinen aber schnell und gewissermassen unmotivirt. Sie rufen steile Discontinuitäten der Curve hervor, und wenn man ihre Fusspunkte vereinigt, erhält man in allen Fällen die wirkliche Wehencurve ganz deutlich.

Auch die vom Pressen hervorgerufenen Drucksteigerungen, sogar

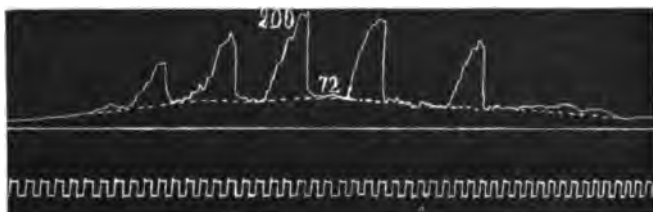


Fig. 5 (Fall XII). Einfluss der Bauchpresse.

solche, welche während der Austreibungsperiode unwillkürlich vorkommen, können in der Regel als accessorische Bewegungen aufgefasst werden, und wenn man diese Curven in der eben dargestellten Weise behandelt, so kann man ohne Schwierigkeit die von der Uterincontraction an und für sich abhängige Druckcurve construiren, auf welcher die durch Pressen bedingten Drucksteigerungen sich als mehr oder weniger spitze Erhebungen erkenntlich machen. Fig. 4 zeigt eine nor-

male Curve mit einer einzigen kleinen Discontinuität am absteigenden Aste. Fig. 5 und Fig. 6 sind vom Pressen begleitete Wehen aus demselben Versuche (XII). Werden die Fusspunkte der durch Pressen hervorgerufenen Steigerungen vereinigt (siehe die punktirten Linien), so stimmt die so erhaltene Curve mit der normalen intrauterinen Druckcurve genau überein. Die in derselben Weise construirte Curve Fig. 7



Fig. 6 (Fall XII). Einfluss der Bauchpresse.

(Fall VII) läuft etwas höher, ist aber sonst vollkommen typisch. Vgl. auch Taf. VI. Man kann also die Curve der von der Uteruscontraction bedingten Druckschwankung rein erhalten, trotzdem Pressen stattgefunden hat.

Bei jedem meiner Versuche, bei welchem Pressen vorgekommen ist, kann ich dasselbe Verhalten nachweisen, und ich kann also bei der Messung der Curven im Allgemeinen mit einer ziemlich grossen Genauigkeit den durch die Uteruscontraction an und für sich bedingten

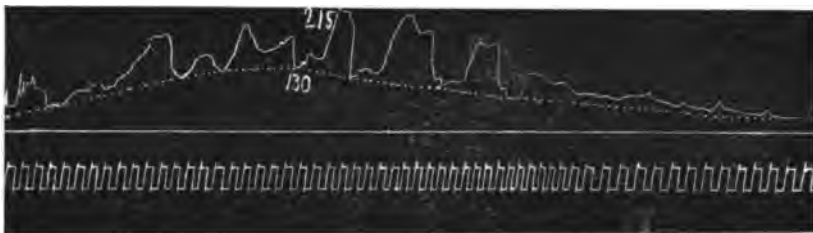


Fig. 7 (Fall VII). Einfluss der Bauchpresse.

Druckwerth bestimmen, sogar in den Fällen, wo die Bauchpresse stark thätig gewesen ist. Dieses habe ich auch überall gethan, mit alleiniger Ausnahme der letzten Wehe. Diese wird nämlich durch lange dauerndes Pressen oft so verändert, dass es nicht möglich ist, die von der Uteruscontraction an und für sich bedingte Druckcurve zu construiren.

Ich theile hier einige Typen dieser letzten, von Pressen begleiteten Wehen mit, während welcher der Kopf geboren ist.

Die Curve Fig. 8 bezieht sich auf die letzte, mit Pressen verbundene Wehe beim Versuch VII. Das Maximum des Druckes beträgt hier 220^{mm} Hg.

Die Curve Fig. 9 zeigt ein Maximum von 400^{mm} Hg (Vers. XII).



Fig. 8 (Fall VII). Die letzte Wehe.

Die Curve Fig. 10 hat eine maximale Druckhöhe von 370^{mm} Hg (Vers. XV). Das wirkliche Druckmaximum dürfte bei diesem Versuch jedoch noch grösser gewesen sein, weil, wie es aus der Curve hervorgeht, der Gipfel der Druckcurve nicht geschrieben worden ist.

Aus diesen Beispielen geht hervor, dass die Bauchpresse während der letzten Austreibungswehe eine viel grössere Bedeutung hat, als

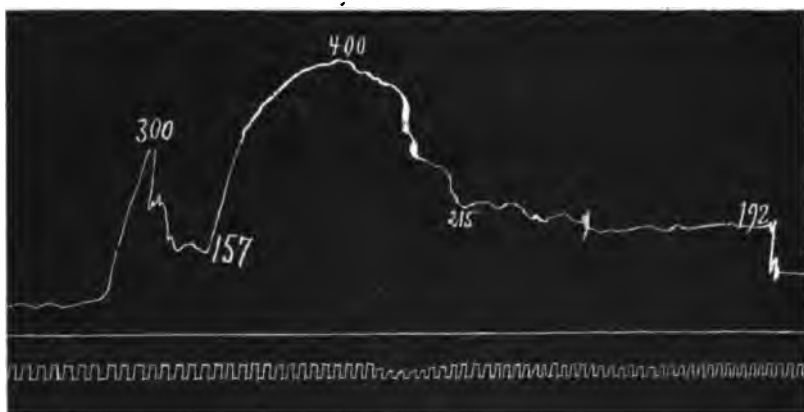


Fig. 9 (Fall XII). Die letzte Wehe.

während der früheren Wehen. Wenn man die Curven 4, 5 und 6 mit der Curve Fig. 9, welche alle demselben Falle entstammen, vergleicht, so findet man, dass die von der Uteruscontraction an und für sich bedingte Drucksteigerung nur resp. 75, 72 und 110^{mm} Hg beträgt und die hinzukommende Thätigkeit der Bauchpresse den Druck auf

200, resp. 240^{mm} erhöht, während die bei der letzten Wehe stattfindende Contraction der Bauchmuskeln den Druck bis auf 400^{mm} Hg treibt. Dieser Werth ist der höchste von mir beobachtete.

Uebrigens variirt die Form der letzten, vom Pressen begleiteten Wehe sehr beträchtlich: von der langgestreckten, ziemlich gleichhohen Curve, die in Fig. 8 abgebildet ist, und der ziemlich gleichmässig aufsteigenden der Fig. 10 bis zu der mit einer gewaltigen und schnellen Steigerung verlaufenden Curve in Fig. 9. Die letzte, vom Pressen begleitete Wehe im Versuch VIII (Taf. VI, f) ist mehr langgestreckt und herabsinkend. Bei anderen Fällen ist sie noch länger und verhältnissmässig hoch gewesen (vgl. Vers. I, II, IV, XI, Tabelle VII).

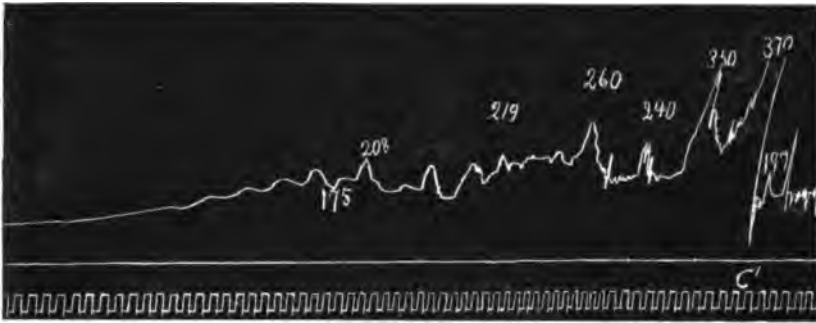


Fig. 10 (Fall XV). Die letzte Wehe.

Wenn man von der letzten Wehe und von Pressen und anderen accessorischen Bewegungen absieht, so ist der Verlauf der intrauterinen Druckschwankung im Allgemeinen sehr regelmässig. In Folge dessen brauchen wir nicht die complicirten Methoden Poulet's, um die von der Uteruscontraction und von dem Pressen bedingten Druckschwankungen zu unterscheiden. Uebrigens dürfte es nicht gerade leicht sein, nach der Methode Poulet's die Curve der reinen Uteruscontraction darzustellen.

In der folgenden Tabelle V habe ich den zeitlichen Verlauf der intrauterinen Druckschwankungen dargestellt, und zwar in der Weise, dass ich aus der in 5 Sec. stattgefundenen Druckvariation die Druckvariation in 1 Sec. berechnet habe.

Tabelle V.

Die intrauterine Druckschwankung in mm Hg während 1 Sekunde, nach den in Intervallen von 5 Sekunden beobachteten Druckschwankungen berechnet.

Zeit der Druckzunahme													Zeit der Druckabnahme												
	-5	-10	-15	-20	-25	-30	-35	-40	-45	-5	-10	-15	-20	-25	-30	-35	-40	-45	-50	-55	-60	-65	-70	-75	
Fall III	0.8	1.6	2	1.8						1	1.6	0.8	0.8	0.8	0.6	0.6									
	0.8	3.4	4.4	3.2	1.4					0.8	1.8	1.4	1.8	2.4	1.6	1	1	0.8	0.6						
	0.8	2.6	3	2.4	1.2					1	1.2	1.6	1.2	1.2	1.2	1	0.8	0.8							
	1	2.6	3.2	2	0.8					1.4	2.2	2	2	1	0.6	0.4									
	1.2	2.8	2.6	1.6						0.6	1	2	1.2	1.2	1.2	1									
Fall IV	0.8	0.8	2.2	1.8						1	1.6	1.4	0.8	0.8											
	0.8	1.8	3.2	4.4	4.6	2.4				3	4.8	6.8	1.8	0.4	0.4										
	0.6	2.4	4	4.4						0.8	1.4	2.8	2	1.8	1.6	1									
	3.4	6.6	5.8	4.8	3					2	4.6	6	5.4	4	1.6										
	1.4	2	1.4							1.4	1.6	1.4	0.4												
Fall V	1.8	1	2.4	2	1	1	1.8	3		2.2	1.6	1.6	2.8	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2							
	1.8	1.2	4.4	2.9	2.9	2.6	2.8			1.8	3.6	2.8	2.6	2.4	1.6	1.6	1.4	1							
	1.6	1.6	3.8	4	3	3.6				1.8	2.8	3.8	2.2	1.6	1	1	1	1	0.4						
	2	2.8	1.6	2	4	3.6	3.6			1	1.2	1.6	1.6	2	3.4	1.2	1.2	1.2	2.4	1.8	1				
	1.4	1.4	2.8	5.6	6	5.2	2			2	3.6	3.6	2	1.2	1.4	1.4	1	2.6	2	1.6	1				
Fall VI	2	2.4	3	0.8	0.8	0.6				1.6	2	3	1.6	1.4											
	2.4	2.4	1.2	2.4	2.4	2.8	1.6			1.6	6.4	1.2	1.2	1	1	0.4	0.4	0.4	0.4						
	1.2	2.8	2.8	1.6	0.6					1	2	—	1.6	1.4	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6						
	5	5	5	6.8	5.4	4.6				4.6	3.8	1.8	2.4	4	3.4	2.8	3.6	1.2	1	1					
	3.6	4.2	5.4	5.6	1.8					3.2	3.4	5.6	4.6	1	1	1	0.4								

	0.8	1.6	1.8	1.2	2.6	3.2	4.2	2.4	7.6	4.4	1.4	0.8	1.2	0.8	1.2	1	0.4	0.6	0.6	0.4	0.4
Fall VII	1.2	2.8	7.2	3.2	4.2	1.6	2	2.4	7.6	4.4	1.4	0.8	1.2	0.8	1.2	1	0.4	1	0.6	0.6	0.4
	1.6	2	3.2	4.4	4	1.6	2	2.4	7.6	4.4	1.4	0.8	1.2	0.8	1.2	1	0.4	1.8	0.4	0.4	1
	0.8	0.8	1.2	1.6	6	0.8	1.8	1.4	7.6	4.4	1.4	0.8	1.2	0.8	1.2	1	0.4	2	—	—	1
	0.6	0.6	1.4	1.4	1.4	0.6	1	1.4	7.6	4.4	1.4	0.8	1.2	0.8	1.2	1	0.4	0.4	—	—	1
Fall VIII	2.6	9.8	5.6	4.6	2.2	3.4	4.2	5.6	5	3.2	1.4	0.4	4.2	6.8	5	1.6	0.4	—	—	0.6	0.4
	1.4	4	6.6	3.8	6.2	2.2	2.2	2.2	6.6	3.8	6.2	2.2	6.8	5	1.6	0.4	0.4	1	0.6	0.4	0.2
	0.4	1.6	4	6	0.6	1.8	1.4	1.4	6.6	3.8	6.2	2.2	6.8	5	1.6	0.4	0.4	—	0.4	0.4	0.2
	1.2	2.8	6	8.4	0.6	1	1.4	1.4	6.6	3.8	6.2	2.2	6.8	5	1.6	0.4	0.4	0.4	—	0.4	0.4
Fall IX	1.2	1.4	3.6	4.8	1.6	0.6	0.8	1	1.4	3.8	0.8	0.4	2.2	1.4	1	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4
	0.6	0.8	1	1.4	3.8	0.8	0.8	0.8	1.4	3.8	0.8	0.4	2.2	1.4	1	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4
	0.4	1.6	2.2	4.4	3	0.4	0.8	0.8	1.4	3.8	0.8	0.4	2.2	1.4	1	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4
	0.6	0.8	0.8	2.4	2.4	4.4	6.8	3	2.8	2	3.8	6.8	4.6	1.8	0.8	0.6	0.4	0.6	0.8	0.8	0.6
	0.8	2.4	2.4	1.2	0.8	0.8	0.8	0.8	1.2	0.8	0.8	0.6	1.8	0.8	1	1	0.4	0.6	0.8	0.8	0.6
Fall X	1.2	1.2	1.2	1.4	1.8	2	2	2	2	2	2	0.8	0.8	0.5	0.5	0.6	0.8	0.8	0.6	0.6	0.6
	1.4	1.4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	0.8	0.8	0.5	0.5	0.6	0.8	0.8	0.6	0.6	0.6
	1	0.4	2	1.6	2.6	2.6	3.4	0.8	0.8	3.4	3.2	1.6	1.6	1.6	1.4	1.8	0.6	1.4	0.4	0.4	0.4
	1.2	1.4	1.6	3.4	1.4	1.4	1.4	1.4	1.4	1.4	1.4	0.6	0.6	1.2	—	1	0.8	1.4	1.8	0.8	0.8
	1.2	0.6	0.6	0.4	2.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.8	1	1	—	0.8	0.6	0.4	0.4	0.4	0.4
Fall XI	2	2	3.4	4.2	2.6	3.6	1.6	2	2	2	2	1.6	3	3.2	3	3	2	1.6	1.4	1	1
	2	2	2	3.6	4.4	2	2	2	2	2	2	1.6	3	3.2	3	3	2	1.6	1.4	1	1
	2	2	5.4	5.6	4.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	3.6	2.4	2.4	2.4	1	1	1	1	1
	3	6	6.8	3	2.6	2.6	2.6	2.6	2.6	2.6	2.6	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.8	2.4	1	1	—
	2	4	4.6	5.4	5	5	5	5	5	5	5	1.6	1.6	1.6	3.2	3.2	3.8	2.6	2	1	1

Tabelle V (Fortsetzung).

	Zeit der Druckzunahme										Zeit der Druckabnahme									
	—5	—10	—15	—20	—25	—30	—35	—40		—5	—10	—15	—20	—25	—30	—35	—40	—45	—50	—55
Fall XII	4	4.4	2							1.4	4	2.5	2.5							
	6	3	1.4	2	1.2					1.6	2.8	3	2	1.8	1.2					
	0.6	2.4	3.6	1	5.4	5				2.4	2.6	2.6	1.4	1.8	1.8	0.4	0.4	0.4		
	2	5.4	4.2	2.6	4.6					0.8	3.4	2	2	2.6	2	1	1	1		
	3.4	3	3.2	2.8	1.6					4.4	3.2	3	1.4	2	1.4	0.6	0.6	0.6		
Fall XIII	0.4	0.6	1.4	3.2	3.2	2.2	1.4			0.6	1.6	3	2.2	1.4	1.2	1.2	0.8	0.6	0.4	0.4
	0.8	1.6	3.4	1.8	2.2	2	0.4	0.4		1.6	1.6	1.4	1	2	2	1.6	1.6			
	1	2	4	4	3	2.8				2	1.8	1.4	1.2	2.8	3	2.6	2.6			
	2.6	4	3.4	3.2	2.					1.6	1.8	3.2	2	2	2	1.4	0.6	0.6		
	2	3.6	3.6	4.6	3	3	1.6			3	3.8	3.4	2.8	2.6	2.6	2.6	0.6			
Fall XIV	1.6	3	4.4	4	4					2	4	3.4	2	2	1.6	0.6	0.4	0.4		
	0.8	1.6	1.8	2.8	3.4	1.8				0.8	2.4	3.6	2.4	1.4	0.8	0.4	0.4			
	3	5	4.8	3.2						2	2.8	4	3	2.8	1	0.4				
	2.4	2	2.4	3.6	3.4					0.6	1.8	3.6	2.6	1.4	2	1.2	0.6			
	1.2	4	5.6	2.4	1.2					0.6	3	3.2	1.8	1.8	1.8	1.4	0.8			
Fall XV	1.4	1.4	7.4	4.8						1.4	4.4	3	2	1.2	1.2	0.8				
	0.6	2	5.4	5	2					1.4	2.6	2.6	2.4	2.4	1.6	0.6	0.4			
	1	1	3.4	3.4						0.8	1.6	1.6	0.8	0.8	0.8	1	0.8	0.6		
	2	5.4	1							1	1.2	1.8	1.2	1	1	1	0.8			
	0.8	3	2.6	2.4						1.6	2	1.4	2	1.2	0.6					

Fall	XVI																0.2
		1	0.8	1.2	1.2	1.6	0.8	1.2	1.2	1.6	0.8	1.2	1.2	1.6	0.4	0.8	
		1	0.8	1.2	1.2	1.6	0.8	1.2	1.2	1.6	0.8	1.2	1.2	1.6	0.4	0.8	
		0.8	1.8	2.2	2.4	2	1.6	2.2	2.4	3	2	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8	
		1.8	2.2	2.4	2	2	1.6	2.2	2.4	3	2	0.4	0.8	0.8	0.4	0.8	
		0.8	1.6	2	1.2	1.2	0.8	2.4	1	1	1.4	1.2	0.8	0.8	0.4	0.8	
		1	1.2	3.4	3.2	3.2	1.2	1.2	2.2	2.2	1.2	1.2	0.6	0.4			
		0.6	0.8	2.4	5.2	5.2	2.4	1.6	1.6	1.6	1.4	3	1	0.8	0.8	0.4	
		1	4	2	1.6	0.8	0.8	0.8	2.4	1.4	1.4	1.4	1.2	1.2	0.8	0.4	
		0.4	0.6	2	2	4.4	1.6	2.4	2	2	1.6	0.4	0.4	0.4	0.4	0.2	
		0.4	0.6	1	2	1.6	1	1.6	1	1	0.6	0.6	0.4	0.4	0.4	0.4	
		2	4	4	1			1.6	3.4	3	1.4	1	0.8	0.8			
		1	1.8	6	5	4.6			3.4	2	1.8	1.4	0.8	0.8			
		1	1	2	6	6	1.6		3.2	2.6	2.6	2.4	2.2	2	1		
		1	2	6	5	5			3	3.4	4.6	3	1.2	0.8			
		2.4	3.2	4.4	3	1.6			1.2	1.6	2.4	2.4	1.6	2			
		2.4	5	6.6					2	4	2	1.6	1.4	1			
		0.8	0.8	2.2	3.4	2.6			1.6	4.4	3.4	1.6	1	2	1.6	0.6	
		1	1.2	1.2	5	2.8	1.6	3.4	0.8	0.8	1.8	3.2	2.8	1.2	0.6	0.4	
		1.2	2.2	6	3.4	2.4			2.4	2.4	2	2	4	1.2	1.2		
		0.6	0.8	1.2	2.2	4.4	3.2	1	1	2.4	5.2	2.4	0.8	0.8	0.4	0.4	
		1.4	2.8	5.8	1.8	1.6			1.6	1.8	2.2	4.2	2	0.8	0.8		
		1.2	2.4	4.4	4	1.8	0.8	0.8	0.8	0.8	1	1.6	3.4	1.4	1.2	1	0.8
		2.2	2.4	6.4	3.8	1.6	0.8		0.8	0.8	1.6	2	3	1.8	1.6	1.2	1.2
		1.2	5.6	5	0.8				1.8	4	1.2	1	1	1.4	1.2		
		2.2	2.4	5	2.6	1	0.8		0.8	3.6	2.6	1.2	1.2	1.2	1.2	1	
		1.2	3.4	2.4	2.6	2.6			1.2	4	1.4	1	1.2	1	0.8	0.8	

Bei der Zusammenstellung dieser Tabelle habe ich aus jedem der Versuche III—XX die fünf reinsten Curven benutzt.

Die Dauer des Ansteigens der Curven bis zum Druckmaximum beträgt

15—20—25—30—35—40—45 Sec.
bei 4—11—32—24—12—5—2 Curven

Die Dauer des Ansteigens ist also in der Regel 25—30 Sec.
Der absteigende Theil der Curve dauert viel länger, nämlich

20—25—30—35—40—45—50—55—60—65—70—75 Sec.
bei 2—3—5—15—16—21—9—9—5—1—8—1 Curven.

Die Dauer der Druckabnahme vom Maximum des Druckes an gerechnet ist also in der Regel 40—45 Sec., demnach 15—20 Sec. länger, als die Dauer des Druckansteigens.

Die grösste Steilheit des Druckansteigens findet bei den verschiedenen Versuchen und bei verschiedenen Wehen desselben Versuches nicht in derselben Zeit nach dem Beginn der Wehe statt. Sie erscheint

im Versuch	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
zwischen Sec.	10—15	10—20	10—25	10—20	10—30	5—20	10—35	10—35	10—25
im Versuch	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
zwischen Sec.	0—15	10—20	10—20	5—15	10—20	5—25	10—30	10—25	5—15

Nach dieser Zusammenstellung erscheint also die schnellste Drucksteigerung bei fünf Versuchen zwischen 10—20 Sec., bei drei Versuchen zwischen 10—25 Sec., bei zwei Versuchen zwischen 10—30, bei zwei Versuchen zwischen 10—35 Sec. nach dem Beginn der Wehe. Bei zwei Versuchen findet sie früher und zwar zwischen 5—15 Sec., und bei einem Versuche sogar zwischen 0—15 Sec. statt. Uebrigens erscheint sie bei je einem Versuche zwischen 5—20, 5—25, 10—15 Sec.

Der langsamste Zuwachs des Druckes liegt in der Regel im Beginn und am Ende der Drucksteigerung. Eine Ausnahme bildet nur der Versuch XII, bei welchem zwei der bei der vorliegenden Zusammenstellung benutzten Curven den steilsten Druckanstieg eben im Beginn der Wehe zeigen. Die Dauer der Wehen ist bei diesem Versuche eine sehr kurze.

Bei der Druckabnahme nach erreichtem Maximum finden sich ganz entsprechende Variationen in Bezug auf die Lage der steilsten Drucksenkung. Diese erscheint vom Beginn der Drucksenkung an gerechnet

beim Versuch	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
zwischen Sec.	5—25	5—15	5—30	0—15	5—10	10—30	5—15	0—40	10—35
beim Versuch	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
zwischen Sec.	0—15	5—30	5—15	5—15	0—20	5—20	0—20	5—25	5—30

Also geschieht die Druckabnahme mit der grössten Schnelligkeit bei vier Versuchen zwischen 5—15 Sec. von dem Beginn der Druckabnahme an gerechnet. Dieses ist auch laut der Tabelle V die allgemeine Regel; nur kommen aber ausnahmsweise Curven vor, bei welchen sich die schnellste Drucksenkung früher oder später darstellt.

Eben im Beginn des absteigenden Curventheiles verläuft die Drucksenkung im Allgemeinen etwas langsamer. Am langsamsten findet sie gegen das Ende der Wehe statt, wo sie fast unmerkbar wird.

Nach einmal erreichtem Maximum behauptet der Druck diesen Werth eine kürzere oder längere Zeit, bis er wieder herabzusinken beginnt. Die Curve bildet also hier ein Plateau, dessen Dauer für die 90 in der Tabelle V zusammengestellten Curven aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Tabelle VI.

Die Dauer des Druckmaximums bei den in der Tabelle V zusammengestellten Wehencurven; Sec.

Fall	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Maximum . . .	7	10	20	15	10	10	10	29	13
Minimum	5	5	4	5	5	2	5	10	6
Mittlere Dauer	5.4	9	11.2	10.4	6.6	5	6	16.8	9.8

Fall	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Maximum . . .	9	10	5	6	10	15	10	10	10
Minimum . . .	4	5	5	5	10	5	6	7	6
Mittlere Dauer	6.4	7.4	5	5.2	10	8	7.4	7.4	8.6

Die Dauer des Plateaus variirt also nicht unerheblich. Den grössten Schwankungen begegnen wir beim Versuch X, wo diese Dauer zwischen 10 und 29 Sec. variirt, beim Versuch V, wo sie sich zwischen 4 und 20 Sec., sowie beim Versuch VIII, wo sie sich zwischen 2 und 10 Sec. bewegt. Bei den übrigen Versuchen sind die Variationen kleiner.

Aus den 90 Curven berechnet sich die mittlere Dauer des Plateaus zu 8.1 Sec.

Schatz hat bei seinen intrauterinen Druckcurven kein Plateau beobachtet. „Da wir an dem sehr kurzen menschlichen Uterus“, sagt er, „niemals eine Wehencurve bekommen mit einem Plateau an deren Spitze“ u. s. w., und ferner „Eine Art Plateau musste aber auch bei ihm entstehen, wenn die Dauer des peristaltischen Ueberlaufens mehr

beträge als diejenige der Contraction der einzelnen Muskelfasern. Man findet aber nie dergleichen“. Daraus zieht er seine Schlüsse in Bezug auf das Verhältniss zwischen der Zeit des peristaltischen Ueberlaufens und der Dauer der Contraction der einzelnen Muskelfasern.¹

Bei den 90 Curven, an welchen ich derartige Bestimmungen ausgeführt habe, habe ich ein Plateau von 8.1 Sec. mittlerer Dauer gefunden. Dieses Ergebniss dürfte auch möglicher Weise dadurch bedingt sein, dass ich meine Curven bei schnellerem Gange der Trommel, als dem von Schatz benutzten, registriert habe. Dadurch werden sich die verschiedenen Stadien der Druckschwankung an der Curve deutlicher markiren, und ich habe deshalb auch keine Schwierigkeit gehabt, ein distinctes Plateau zu unterscheiden.



Fig. 11.

Betreffend des in der Wehencurve ausgedrückten Verlaufes der intrauterinen Druckschwankung lässt sich also der folgende Satz aufstellen:

Die Curve des intrauterinen Druckes erhebt sich zuerst langsam, dann ziemlich schnell und endlich wieder langsam, bis sie ihr Maximum erreicht. Während einer kürzeren oder längeren Zeit, im Mittel 8.1 Sec., bleibt sie auf diesem Maximum. Darnach sinkt sie wieder herab, Anfangs langsam, dann, während der 5.—25. Sec., schneller und zuletzt äusserst langsam, einen langen, ausgezogenen Schwanz bildend.

Beim Uebergang von dem Abschnitt mit schnellerer Druckabnahme zu dem letzten Abschnitt der Curve zeigt sich an der Curve gewöhnlich eine sehr wohl markirte Discontinuität. Vgl. Taf. I, c, f, h, Taf. II, b, d, e, Taf. III d, f.

Die oben erwähnte, sehr langsame Druckabnahme am Ende der Wehencurve ist von allen früheren Autoren beobachtet. Allein Schatz hat jedoch derselben eine grössere Bedeutung anerkannt. Wenn man aber diese eigenthümliche, langsame Senkung der Curve, die bei den

¹ Schatz, *Archiv f. Gynäkol.* XXVII. S. 290.

meisten meiner Beobachtungen constant vorkommt, näher studirt, so kann man, meines Erachtens, nicht vermeiden, hierin den Ausdruck eines Verkürzungsrückstandes bei der Uterusmusculatur zu finden. Die Deutung, die ich der stetigen Druckzunahme nach dem Sprung der Eihäute gegeben habe (vgl. S. 359), scheint in diesen Beobachtungen eine wesentliche Stütze zu erhalten.

Es scheint mir einleuchtend zu sein, dass das langsame Herabsinken der Curve nur davon bedingt sein kann, dass die Erregung der Uterusmusculatur nur langsam aufhört. Wenn der Uterusinhalt nicht verkleinert werden kann, muss der Muskel endlich nachgeben, wenigstens in Folge von Ermüdung, wenn nicht aus anderen Gründen. Wenn aber der Uterusinhalt durch das stärkere Herabdringen des Eies in das Becken oder durch den Abgang des Fruchtwassers thatsächlich kleiner wird, so macht sich dieser Verkürzungsrückstand während der Wehenpause geltend. Durch Addition dieser Verkürzungsrückstände steigt der Druck nach dem Sprung der Eihäute wieder, und wenn auch der Druck seinen früheren Werth nicht erreicht, so zeigt er jedenfalls eine Tendenz in dieser Richtung.

In der That verschwindet auch der lange Schwanz der Curve während der nach dem Sprung der Eihäute nächstfolgenden Wehen. (Vgl. Taf. V, *e*, *e'*; Taf. VI *a*.)

Noch deutlicher geht dies aus den Figg. 11 und 12 hervor.

Fig. 12 stellt eine Wehencurve eben vor dem Zerreißen der Eihäute dar (Vers. XV). Der lange Schwanz der Curve tritt sehr deutlich hervor.

Fig. 11 zeigt aus demselben Versuch die dritte Wehencurve nach dem Zerreißen der Eihäute. Hier steigt und sinkt der Druck mit gleicher Schnelligkeit. Der Schwanz wird ganz vermisst.

Nach noch einigen Wehen drückt der Kopf gegen das Perineum und tamponirt die Scheide vollständig, so dass kein Fruchtwasser mehr herausströmen kann. Die Verkürzungsrückstände haben die Zeit gehabt, sich in der Weise geltend zu machen, dass der Uterus auch



Fig. 12.

während der Wehenpause einen gewissen Druck auf seinen Inhalt ausübt. Der Schwanz erscheint wieder. Vgl. Fig. 13 (derselbe Versuch, die 6. Wehe nach dem Zerreißen der Eihäute).

Bei mehreren meiner Versuche kommt dieselbe Erscheinung vor. Die Verkürzungsrückstände des Uterusmuskels scheinen mir daher unzweifelhaft nachgewiesen zu sein.

Eine andere sehr bemerkenswerthe Erscheinung ist das Vorkommen von zwei oder mehreren Wehen ohne eine wirkliche, dazwischen liegende Pause. Der Uebergang zwischen gewöhnlichen Wehen und combinirten (Schatz) findet sich bei meinen Versuchen gar nicht selten und besonders beim Versuche XIV (vgl. Tab. II). Bei diesem Versuche sank der Druck während der (Pseudo)pause nimmer auf das gewöhnliche Niveau herab, sondern hielt sich bis zum Beginn der folgenden Wehe 13^{mm} Hg höher, obgleich die simulirte Pause oft ziemlich lang

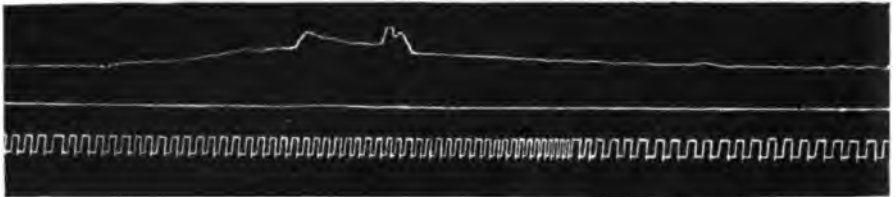


Fig. 13.

war. Beim Versuch XVI sind ein Paar solche Wehen registriert, bei welchen die Pseudopause sehr kurz ist. Bei anderen Versuchen folgen Wehen nach einander in der Weise, dass eine frühere Wehe noch nicht beendet ist, bevor eine neue Wehe erscheint. Ich habe einmal sogar vier derartige, in einander übergehende Wehen beobachtet (vgl. Taf. II, f). Die combinirten Wehen kommen nicht bei allen Versuchen vor; besonders zwei in einander übergehende Wehen sind jedoch sehr gewöhnlich (vgl. Tab. VI und VII).

Ein Umstand, der das Aussehen der Wehencurve sehr beeinflusst, ist der Sprung oder das Zerreißen der Eihäute. Die Wehe, während welcher dieses stattfindet, hat eine Form, die in Taf. V, d besonders charakteristisch hervortritt.

Zum Vergleich wird in Fig. 14 eine Curve mitgetheilt, während welcher bei c der Sprung der Eihäute spontan stattfand (Vers. XI). Diese Curve ist aber durch Pressen und Schreien verwischt. Eine reinere Curve stellt Fig. 15 dar (Vers. VII). Bei c wurden die Eihäute gesprengt.

Aus diesen Beispielen geht hervor, dass der Druck in Folge der

Verkleinerung des Eies beim Abgang des Fruchtwassers schnell herabsinkt, wodurch die Curve in einem hohen Grade deformirt wird.

Diese Verunstaltung der Curve giebt sich auch während der folgenden Wehen in der Weise zu erkennen, dass sie in der Regel nicht dieselbe Höhe wie vor dem Sprung der Eihäute erreichen (vgl. Taf. V, *d* u. s. w.). Erst nach dem Verlaufe von 5—8 Wehen wird diese Höhe wieder erreicht, wenn nämlich der Kopf die Scheide so vollständig tamponirt, dass kein Fruchtwasser mehr abfließen kann. Zuweilen trifft es auch zu, dass die Curve ihre Höhe vor dem Sprung der Eihäute nicht mehr erreicht, bevor die Entbindung stattfindet (Vers. VIII).

Uebrigens hat der Sprung der Eihäute auf die Form der Curve den Einfluss, dass unwillkürliches Pressen erscheint und die Curve deformirt. Wie ich früher bemerkt habe, kann man jedoch an solchen Curven den Verlauf der durch die Contraction des Uterus bedingten Druckschwankung in der Regel gut unterscheiden.

Wenn der Sprung der Eihäute verzögert wird, so kann unwillkürliches Pressen schon vor demselben stattfinden. Die Zeit, wann dies unwillkürliche Pressen zum Vorschein kommt, scheint mit dem vollständigen Verstreichen des Muttermundes und mit dem Herabdringen des Eies in die Scheide in einem nahen Zusammenhang zu stehen.

Nach Schatz ist die Form der Wehencurve theils von der Form des Uterus, theils von der Vertheilung der Uterusmusculatur, theils und ganz besonders davon, dass die Bewegung des Uterus eine peristaltische sei, bedingt. „Gewöhnlich befindet sich“, sagt er, „diejenige Zone des Uterus, welche durch Dicke und Umfang die grösste Muskelmasse und damit die grösste Kraft zur Verfügung hat, oberhalb der Mitte des Uterus, und dementsprechend ist der grösste intrauterine Druck und damit die Acme der Wehe vor deren Mitte, und der aufsteigende Theil derselben ist steiler als der abfallende. Manchmal



Fig. 14.

ist aber die mächtigste Zone in der Mitte, selten unterhalb derselben, und dementsprechend ist auch die Aome der Wehe in oder hinter der Mitte derselben.“¹

Dies ist nur unter der Voraussetzung richtig, dass die Bewegung des Uterus eine peristaltische ist; aus der Form der Curve geht aber die Peristaltik der Bewegung nicht hervor. Obgleich ich an derselben nicht zweifle, glaube ich jedoch, dass sie nur durch andere Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden kann.

Uebrigens kann ich aus der Form meiner Curven nicht finden, dass die Vertheilung der Uterusmusculatur bei verschiedenen Uteri



Fig. 15.

eine verschiedene ist, auch wenn die Uterusperistaltik eine bewiesene Thatsache wäre. Ich kann keine einzige, vor dem Sprung der Eihäute gewonnene Curve nachweisen, bei welcher der aufsteigende Ast länger als der absteigende wäre. Nur kurz nach dem Sprung erhält die Curve eine derartige Form; dann liegt aber die Ursache, wie ich es nachzuweisen versucht habe, in ganz anderen Umständen.

3. Von der Frequenz der Wehen. Zur vorläufigen Orientirung stelle ich zuerst einige hierher gehörige Beobachtungen in der Tab. VII zusammen.

Tabelle VII.

Zeit	Die Dauer		Bemerkungen	Zeit	Die Dauer		Bemerkungen		
	der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg			der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg			
I	8-40	—	Abgang von Frucht- wasser, wobei der Druck sank	I	8-55	65			
	8-45	65		143		8-58		60	97
	8-49	60		150		9		60	160
	8-53	45		160					

¹ Schatz, *Archiv f. Gynäkol.* XXVII. S. 288.

Tabelle VII (Fortsetzung).

	Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg.	Bemerkungen		Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg.	Bemerkungen
II	10-26	80	170		II	10-55 ¹ / ₂	85	72	Bei Pressen 146 ^{mm}
	10-30	55	180			11-00 ¹ / ₂	70	142	Pressen
	10-35	50	73			11-03 ¹ / ₂	60	127	"
	10-36	120	121	Bei Pressen 153 ^{mm}		11-05	45	146	"
	—	—	—			11-07	150	124	"
	10-44	65	142			11-11	—	—	Nicht registr.
	10-48	110	110	Während dieser Wehe wurden die Eihäute gesprengt. Dabei fand Pressen statt; Druck 120 ^{mm} Hg. Binnen 4 Sec. sank der Druck auf 62 ^{mm} herab		11-13 ¹ / ₂	45	127	Pressen
						11-15	180	105	
						11-18	50	150	
						11-19 ¹ / ₂	40	130	
	10-53	60	105			11-21	120	190	Bei Pressen 220 ^{mm} . Der Kopf wurde geboren.
III	8-10	70	60		III	8-55	55	71	
	8-12	60	50			8-57	—	—	Wechsel der Registrirtrommel
	8-14	50	64			8-59	50	53	
	8-17	55	64			9-02	—	—	Nicht registrirt
	8-20	60	62			9-04	40	66	
	8-22	40	50			9-06	45	70	
	—	—	—	Wechsel der Registrirtrommel		9-08	55	72	
	8-29	85	87			9-11	45	80	
	8-32	—	—			—	—	—	Wechsel der Registrirtrommel
	8-34	55	83			9-15	50	36	
	8-36	55	83			9-17	50	64	
	8-39	60	90			9-20	65	70	
	8-41	80	90			9-22	—	—	
	—	—	—			9-25	75	80	
	8-47	60	85			9-27	90	83	
	8-49	50	83			9-29	—	—	
	8-51	25	55			9-31	90		Bei Pressen 190 ^{mm} Geburt des Kopfes
	8-58	50	75						
IV	10-37	35	33		IV	10-57	100	108	
	10-40	—	17			11-02	50	146	
	10-45	55	48			11-07	45	75	
	10-50	40	25			11-11	60	97	

Tabelle VII (Fortsetzung).

	Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen		Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen			
IV	11-14			Kaum merkbare Wehen, welche sich nur wenig von der Abscisse erheben. Schreien	IV	12-15	55	106	Wechsel der Re- gistrirtrommel Sprung der Eihäute			
	11-18					12-18	60	75				
	11-20					12-22	80	146				
	11-22	50	82			12-25	40	40				
	11-26	70	125			12-28	85	91				
	—	—	—					12-30		95	151	
	11-40	30	27					—		—		
	11-46	40	43					12-51		65	150	
	11-48	35	42					12-53		45	100	
	11-50	45	38					12-56		70	128	
	11-52	50	113					1-00		85	175	
	11-54	120	118	Doppelwehe						1-02 ^{1/2}	65	123
	11-58	60	33							—	—	
	12-00	40	27							1-08	80	80
	12-02	70	120							1-11	80	143
	12-04	20	16							1-14	65	183
	12-06	35	27					1-17		40	76	
	12-08	60	87					1-20		60	86	
—	—	—	Wechsel der Re- gistrirtrommel				1-23	90	128			
12-18	45	59					1-26	70	—			
V ¹	1-04	80	109	Bei Pressen 220 ^{mm}	V	1-49	115	108	Bei Pressen 180 ^{mm}			
	1-07	70	61			—	—	—				
	1-09	55	89			1-55	120	109				
	1-12	90	95			1-59	115	136				
	—	—	—			—	—	—				
	1-20	90	99						2-05	100	147	
	—	—	—						—	—	—	
	1-29	90	145						2-12	110	190	
	—	—	—						2-15	125	145	
	1-35	100	127						—	—	—	
	—	—	—						2-22	80	109	
	1-43	105	127			Bei Pressen 220 ^{mm}				—	—	—
	1-46	130	118							2-28	—	—

¹ Bei diesem Versuch konnte eine vollständige Registrierung, wegen Fehler des Zeitschreibers, nicht stattfinden.

Tabelle VII (Fortsetzung).

	Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen		Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen
V	2-32	90	118		V	2-59	75	192	
	—	—	—			—	—	—	
	2-47	75	145	Bei Pressen 202 mm		3-07	85	164	
	—	—	—			—	—	—	
VI	1-52	90	85		VI	3-16	95	101	
	1-57	70	117			3-19	60	60	Bei Husten 110 mm
	2-00	65	117			—	—	—	
	2-04	55	54			3-28	65	128	
	2-07	80	60	Bei Pressen 100 mm		3-33	80	101	
	2-12	85	60			3-37	35	36	Schmerzhafte Abortiv-Wehe
	2-17	125	60			3-39	80	76	
	2-22	60	73			3-43	55	60	
	2-27	100	110			3-46	80	68	1 1/2 % chloret. morph.
	2-32	75	76			3-51	105	160	
	2-37	65	48			3-55	55	145	
	2-39	55	54			4-01	80	115	
	2-42	55	60			4-04	35	60	
	2-45	50	77			4-08	75	145	Bei Pressen 170 mm
	—	—	—			4-12	55	118	
	2-52	70	68			4-17	50	100	
	2-55	80	60			4-20	70	117	Doppelwehe; max. Druck am Ende
	2-59	85	68			4-23	40	42	Schmerzhafte Abortiv-Wehe
	3-04	75	127			4-25	120	60	Doppelwehe
	—	—	—			4-30	60	110	
	3-11	25	30	Abortiv-Wehe, schmerzhaft		—	—	—	
	3-13	45	42		VII	—	—	—	Kleine Abortiv-Wehen
VII	9-19	85	220			9-49	50	115	Bei Pressen 170 mm
	9-24	75	117	Sprung der Eihäute		9-51	35	57	
	9-26	50	57			9-55	50	95	
	9-28	90	118			10-00	45	45	Abortiv-Wehe
	9-30	75	77			10-03	60	70	
	9-34	110	190			10-09	45	70	Bei Pressen 90 mm
	9-37	15	70						
	9-39	55	109						

Tabelle VII (Fortsetzung).

	Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen		Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen
VII	10.13	50	70	Bei Pressen 190 ^{mm}	VII	10.28	115	64	Bei Pressen 108 ^{mm}
	10.18	35	108			10.32	65	—	220 ^{mm} "Geburt" des Kopfes
	—	—	—						
	10.26	60	120	Bei Pressen 220 ^{mm}					
IX	1.48	95	111		IX	2.33	80	85	
	1.51	70	73			2.37	80	85	Bei Husten und Er- brechen 250 ^{mm}
	1.54	115	61	Doppelwehe		—	—	—	
	1.57	65	64	Bei Erbrechen 197 ^{mm}		2.45	110	175	
	2.00	50	116			2.48	90	85	
	2.03	100	217	Kräftige Wehe!		2.51	60	70	Bei Husten 220 ^{mm}
	2.06	65	70	Bei Husten 230 bis 188 ^{mm}		2.54	135	85	Doppelwehe. Bei Husten 215 ^{mm}
	2.10	60	93			2.57	90	75	
	2.13	105	93			3.00	60	85	
	2.16	85	104			3.04	60	133	
	2.19	60	70	Bei Husten 180 ^{mm}		3.07	70	113	Ende des Versuches Der Muttermund für 2 Finger offen, der Rand dünn.
	2.22	60	105	Doppelwehe					
	2.24	40	93						
	2.26	70	104						
	2.30	75	105						
X	10.33	70	42		X	11.42	90	66	
	10.38	90	100			11.45	40	27	
	10.42	45	42			11.46	105	91	Sprung der Eihäute
	10.48 ^{1/2}	120	75			11.50	30	35	
	10.48	50	27	Abortiv-Wehe		11.53	90	42	
	10.50	75	75			11.56	40	36	
	10.56	70	42			11.59	85	66	
	10.59	30	20			12.02	20	87	
	11.02	75	110			12.05	70	50	
	11.07	95	58			—	—	—	
	11.13	80	42			12.12	80	42	
	11.19	190	66	Dreifache Wehe mit kleinem Druck		12.15	160	35	Doppelwehe
						12.21	40	30	Schmerzhaft
	11.26	75	66			12.25	130	75	
	11.30	20	35			12.30	25	30	
	11.33	80	75			12.32	85	75	
	11.38	85	58			12.37	30	30	

Tabelle VII (Fortsetzung).

	Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen		Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen
X	12-42	70	58	Doppelwehe	X	12-58	75	91	
	12-46	65	75	1 1/2 " Morphin		1-03	100	58	Ende des Versuches.
	12-52	80	75						
XI	10-10	55	82		XI	10-59	90	164	Bei Schreien und Pressen 180 mm
	10-12 1/2	65	119			11-02	120	147	
	10-15	50	62			11-06	60	135	Beim Maximum der Wehe sprangen die Eihäute unmittelbar nach einem kräftigen Pressen. Dabei betrug d. Druck 190 mm, und sank unmittelbar darnach auf 82 mm herab
	10-17	95	110						
	10-21	70	96						
	10-23	55	82						
	10-27	90	119						
	10-29	—	—	Die Zeit wird nicht geschrieben					
	10-32	65	96			11-09	65	130	Wiederholtes Pressen; Maxim. 215 mm
	—	—	—	Der Muttermund für 3 Finger offen		11-11	50	—	Keine eigentliche Wehencurve. Bei Pressen 147 mm
	10-47	75	158			11-16	60	135	Bei Pressen 158 mm. Unmittelbar vor der Geburt des Kopfes bei Pressen 183 mm.
	10-49	90	125						
	10-51	80	147						
	10-53	75	125						
	10-56	95	150	Bei Schreien und Pressen 196 mm					
XII	9-10	50	75		XII	9-53	70	110	
	9-13	45	62			9-56	80	75	
	9-17	65	82			9-58	70	82	
	9-20	60	47			10-01	85	110	
	9-24	40	62			10-04	50	55	
	9-27	65	82			10-06	75	104	
	9-29	45	75			10-09	80	110	
	9-32	60	62	Bei Erbrechen bezw. 132 und 147 mm		10-12	40	75	
	9-34	110	75			10-14	50	47	
	9-37	70	75			10-17	80	110	Bei Pressen 135 mm
	9-39	—	—	Wechsel der Registriertrommel		10-19	90	103	Bei Pressen 130 mm
	9-42	80	96			10-22	70	82	
	9-45	55	96			10-24	40	82	
	9-48	65	110			10-27	55	82	Bei Pressen 115 mm. Zerreißen der Eihäute
	9-51	80	120						

Tabelle VII (Fortsetzung).

	Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen		Zeit	Die Dauer der Wehe Sec.	Der maxi- male Druck mm Hg	Bemerkungen
XII	10.30	60	82		XII	10.42	60	110	Bei Pressen 210 bis 240 mm
	10.32	75	82	Bei Erbrechen 175 mm					
	10.35	70	55	Bei Pressen 170 bis 200 mm. Abgang von Fruchtwasser		10.44	55	215	Beim letzten Pressen stieg der Druck auf 400 mm. Geburt des Kopfes.
	10.38	25	47						
	10.40	70	88	Bei Pressen 210 mm					
XIII	3.40	80	130		XIII	4.50	90	120	
	3.43	90	82			4.53	85	110	
	3.45 ¹ / ₂	110	120			4.56	95	95	
	3.48	80	120			4.59	—	—	
	3.51	85	120			5.02	80	104	
	3.54	120	120			5.05	85	104	
	3.57	85	120			5.08	90	135	
	4.00	90	125			5.11	65	95	
	4.03	85	120			5.13	95	120	
	4.05 ¹ / ₂	100	104			5.17	65	82	
	4.08	100	120			5.20	45	95	
	4.11	105	125			5.22	70	62	
	4.14	100	140			5.25	80	120	
	4.17	50	135			5.28	95	104	
	4.20	75	120			5.31	105	82	
	4.23	75	125			5.34	100	120	
	4.25 ¹ / ₂	80	120			5.37	105	104	
	4.28	95	104			5.40	90	104	
	4.30 ¹ / ₂	100	125			5.44	100	120	
	4.33	100	110			5.48	105	110	
	4.35	—	—	Wechsel der Registritrommel		5.50 ¹ / ₂	35	68	
	4.37	115	120			5.53	80	158	
	4.40	80	104			5.56	105	95	
	4.44	95	120			5.58	60	82	
	4.47	85	120			6.00	75	95	
						6.04	95	88	
XV	7.38	45	145		XV	7.46	45	110	
	7.40	50	128			7.48	80	120	
	7.43	25	120			7.49 ¹ / ₂	65	115	
	7.45	45	98			7.51	55	107	

Tabelle VII (Fortsetzung).

	Zeit	Die Dauer		Bemerkungen		Zeit	Die Dauer		Bemerkungen
		der Wehe	Der maxi- male Druck				der Wehe	Der maxi- male Druck	
		Sec.	mm Hg				Sec.	mm Hg	
XV	7-54	75	120	Bei Pressen 192 mm Doppelwehe ohne eine bestimmte Grenze	XV	8-35	85	158	Sprung der Eihäute gegen das Ende der Wehe, als der Druck bis auf 105 mm herabgesunken war. Dabei wurde der Druck durch Pressen auf 185 mm erhöht
	7-56	40	110			8-37	55	145	
	7-57	70	150			8-39	55	165	
	7-59	45	175			8-42	100	185	
	8-01	45	145			8-45	65	170	
	8-03	45	110			8-47	90	185	
	8-05	35	120			8-49	45	145	
	8-06	55	165			8-51	45	128	
	8-09	45	152			8-54	70	145	
	8-11	60	135			8-56	60	160	
	8-13	70	145			8-58	55	147	Bei Pressen 180 mm
	8-15	70	165			9-00	60	150	„ „ 180 „
	8-17	50	153			9-02	55	165	„ „ 205 „
	8-19	60	170			9-05	50	165	„ „ 180 „
	8-21	95	185			9-07	40	150	„ „ 175 „
	8-23	65	145			9-08	50	152	„ „ 180 „
	8-25	50	145			9-10	50	175	Schwachcs Pressen
	8-27	90	197			9-12	55	175	
	8-29	75	170			9-14	60	175	Bei Pressen 370 mm; vgl. Fig. 10.
	8-31	100	165						

Wenn man in den Tabellen II und VII die in dem ersten Stabe angeführten Zahlen näher studirt, findet man, dass die Frequenz der Wehen bei den Versuchen I, III, IV, V, VIII, IX, XI, XII, XIII, XIV, XV und XVI gross ist. Ferner stellt sich die Dauer jeder Periode — als Periode bezeichne ich die Zeit vom Beginn einer Wehe bis zum Beginn der nächsten — bei den meisten dieser Fälle ziemlich gleich. Die stattfindenden Differenzen sind zum Theil, wenn auch nicht vollständig, davon bedingt, dass die Aufzeichnung des Beginnes der Wehen nach einer gewöhnlichen Wanduhr geschah und nur mit einer Genauigkeit von etwa $\frac{1}{2}$ Minute gemacht werden konnte. Der hierdurch entstandene Fehler der einzelnen Beobachtung wird durch die grosse Anzahl von Beobachtungen compensirt. Die mittlere Dauer sämmtlicher Perioden bei jedem einzelnen Versuch beträgt:

beim Versuch I III IV V VIII IX XI XII XIII XIV XV XVI
Min. 3.33 2.26 3.16 2.71 2.37 3.09 2.83 2.07 2.88 2.60 2.08 2.90

Mit alleiniger Ausnahme des Versuches IX, welcher im Beginn der Eröffnungsperiode registriert wurde und bei welchem die Entbindung erst 20 Stunden nach dem Ende der Registrirung stattfand, sind diese Fälle am Ende der Geburt registriert worden. Einige, wie Versuch I, beziehen sich nur auf die Austreibungsperiode oder einen Theil davon, andere enthalten das Ende der Eröffnungsperiode und die ganze Austreibungsperiode.

Bei drei anderen Fällen, Vers. II, VII und X, die auch am Ende der Geburt registriert wurden, zeigt sich die betreffende Regelmässigkeit der Perioden nicht, sondern die Perioden sind hier umwechselnd lang und kurz. Die Variation ist hier zu gross, um als nur scheinbar aufgefasst zu werden. Bei diesen Versuchen enthalten die langen Perioden kräftige Wehen. Mehrere solche Perioden können nach einander folgen; zuweilen schiebt sich eine kleine, kurze und schwache Wehe, sozusagen unmotivirt, dazwischen.

Bei den übrigen Versuchen sind die Perioden im Allgemeinen länger. Der Versuch XVIII ist am Ende der Eröffnungsperiode registriert. Die Perioden sind ziemlich regelmässig; ihre mittlere Dauer beträgt 4.23 Min.

Beim Fall VI, der $11\frac{1}{2}$ Stunden vor der Entbindung während der Mitte der Eröffnungsperiode beobachtet wurde, sind die Perioden ziemlich lang — 4—5 Min. —, aber auch hier kommen abortive, innerhalb der gewöhnlichen Intervallen eingeschobene Wehen vor. Die mittlere Dauer sämtlicher Perioden ist daher 3.86 Min.

Der Fall XIX ist ebenso während der Mitte der Eröffnungsperiode registriert. Die Perioden sind ziemlich lang — 4—7 Min. Ein paar Abortiv-Wehen kommen auch hier vor und verkürzen die mittlere Dauer der Perioden, die hier 4.31 Min. beträgt.

Die Fälle XVII und XX sind im Beginn der Eröffnungsperiode, und zwar alle beide 17 Stunden vor der Entbindung registriert. Bei jenem kommen eine Menge Abortiv-Wehen vor, welche den regelmässigen Rhythmus verändern, so dass kleine Perioden von 1—2 Minuten Dauer unter grossen von 5—8 Minuten vorkommen. Die mittlere Dauer wird daher nur 3.86 Min. Beim Fall XX erscheinen sehr lange Perioden, zwischen 4 und 10 Min. variirend. Die mittlere Dauer ist hier 7.73 Min.

Hieraus geht hervor

1. Dass die Frequenz der Wehen im Beginn der Eröffnungsperiode klein ist; im weiteren Verlauf der Entbindung nimmt sie allmählich zu und erreicht ihr

Maximum am Ende der Eröffnungsperiode und während der Austreibungsperiode;

2. dass die Frequenz durch lange und starke Wehen übergehend vermindert wird.

4. Von der Dauer der Wehen. Da, wie oben bemerkt, die Wehencurve in der Regel sehr ausgezogen endigt, ist es nicht selten schwierig, den Augenblick, wann die Contraction vollständig aufgehört hat, genau zu bestimmen. Der hierdurch entstandene Fehler ist jedoch im Allgemeinen nicht grösser als 5 Sec. (vgl. oben S. 348).

Für die Dauer der Wehen habe ich die in den Tabellen II und VII verzeichneten Werthe erhalten. Daraus ist die folgende Tabelle VIII hergeleitet.

Tabelle VIII.
Die Dauer der Wehen; Sec.

Fall	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Maximum	65	150	90	120	180	125	115	155	135	190
Minimum	45	40	40	20	55	35	15	20	40	20
Mittel ..	59.1	78.5	57.9	59.6	95	69.3	61.3	83.5	78	74.6

Fall	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Maximum	120	110	120	80	100	120	100	110	120	120
Minimum	50	40	35	30	25	20	15	40	15	50
Mittel ..	73.9	64	87.2	52.6	59.4	71.4	55	61.8	63.2	75.3

Gesamtmittel aller Beobachtungen 69 Sec.

Die Maxima und Minima der Wehendauer haben ein verhältnissmässig geringes Interesse. Jene stellen nicht selten Doppelwehen dar, wie im Versuch VIII, diese sind gewöhnlich kleine, abortive Formen der Wehen, denen wir fast bei jedem Versuche begegnen. Von einem grösseren Interesse sind die mittleren Werthe der Wehendauer bei jedem einzelnen Fall. Aus diesen Mittelwerthen habe ich das Gesamtmittel zu 69 Sec. berechnet. Wenn das Gesamtmittel direct aus sämtlichen Wehen, welche in den betreffenden Tabellen verzeichnet sind und deren Zahl 587 beträgt, berechnet wird, so ergibt es sich zu 68.7 Sec.

Das Gesamtmittel der Dauer der Wehenpause betrug 132.4 Sec. (vgl. S. 355), also fast das Doppelte der Dauer der Wehe. Etwas mehr als ein Drittel der Geburt wird demnach von Wehen gefüllt.

Mein Gesamtmittel der Dauer der Wehe stimmt mit dem seit langer Zeit angenommenen, 1 Minute, gut überein, differirt dagegen beträchtlich von dem von Polaillon ermittelten Werth, 106 Sec. Die Ursache dieser Differenz liegt darin, dass ich mein Mittel aus 587 einzelnen Wehen in 20 verschiedenen Fällen (fast allen von mir registrierten Wehen) berechnet habe, während dem Werthe Polaillon's nur 20 Wehen aus zwei Fällen zu Grunde liegen. Man darf daher dem Werthe Polaillon's keine grössere Bedeutung zuerkennen. Es trifft freilich zuweilen ein, dass man mehreren nach einander folgenden Wehen von dieser oder einer noch längeren Dauer begegnet — dieses ist aber, meiner Erfahrung nach, lange nicht die Regel.

Nach Schatz¹ schwankt die Dauer der Wehe zwischen 60 und 90 Sec., was mit meinem Mittel ziemlich gut übereinstimmt.

Uebt das eben vorhandene Stadium der Geburt irgend welchen Einfluss auf die Dauer der Wehen aus?

Um diese Frage zu beantworten, habe ich bei den 14 Geburten, welche am Ende der Eröffnungsperiode und während der Austreibungsperiode beobachtet worden sind, die mittlere Dauer der Wehen berechnet, und dieselbe mit der mittleren Dauer der Wehen bei den sechs Geburten (Versuch VI, IX, XVII, XVIII, XIX, XX), die in einem früheren Stadium beobachtet wurden, verglichen. Für jene ist die mittlere Wehendauer 69.8 Sec., für diese 67.1 Sec.

Die Wehendauer scheint also gegen das Ende der Geburt etwas zuzunehmen. Diese Berechnung kann aber nur unter der Voraussetzung, dass man genügend zahlreiche Beobachtungen zur Verfügung hat, richtig sein. Unter meinen Versuchen finden sich nur sechs, welche im früheren Stadium der Geburt beobachtet worden sind — was selbstverständlich den Werth der gefundenen Mittelzahlen einigermaßen verringert. Auch scheinen die Fälle I, III, IV, VII, XII, XIV einerseits, und XVI, XX andererseits, diesem Ergebniss ungünstig zu sein. Um die vorliegende Frage bestimmter beantworten zu können, muss man daher die Berechnung in einer anderen Weise durchführen, und zwar indem man bei einem und demselben Falle die Wehendauer während der verschiedenen Stadien der Geburt vergleicht.

Nun habe ich unter meinen Versuchen leider nur zwei Fälle, welche genügend lange beobachtet worden sind, um zu dem vorliegenden Zwecke benutzt werden zu können.

Fall IV wurde während der drei letzten Stunden der Geburt, von der Zeit, als der Muttermund für drei Finger offen war, bis zum Ende

¹ Schatz, *Archiv f. Gynäkol.* XXVII. S. 291.

der Geburt beobachtet. Dabei wurden 40 Wehen registriert. Die mittlere Dauer der 20 ersten beträgt 52.5 Sec., diejenige der 20 letzten 66.75 Sec.

Fall XV wurde während $1\frac{3}{4}$ Stunde, von der Zeit, als der Muttermund für drei Finger offen war, bis zur Geburt des Kopfes beobachtet und dabei 47 Wehen registriert. Die mittlere Dauer der 23 ersten Wehen beträgt 55.2 Sec., die der 23 letzten 63.5 Sec.¹

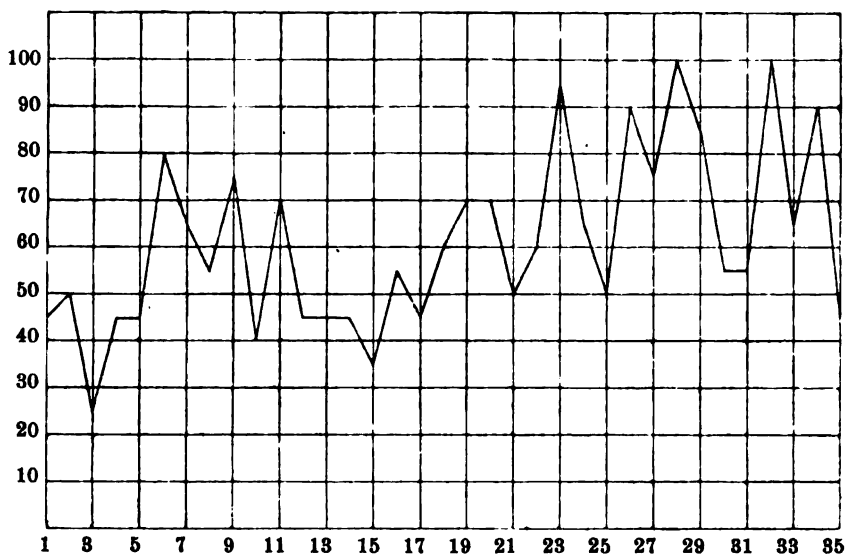


Fig. 16.

Auch aus diesen Fällen scheint also hervorzugehen,

dass die Dauer der Wehen während der früheren Stadien der Geburt kleiner ist und dass sie während des letzten Stadiums ihr Maximum erreicht.

Ich gebe es aber zu, dass meine Fälle vielleicht zu kurze Zeit beobachtet worden sind, um ganz bestimmte Schlussfolgerungen zu erlauben.

¹ Der Fall XII wurde während $1\frac{1}{2}$ 36' von der Zeit, als der Muttermund für vier Finger offen war, bis zum Ende der Geburt — also während eines ziemlich vorgeschrittenen Stadiums der Geburt — beobachtet. 35 Wehen wurden registriert. Die mittlere Dauer der 17 ersten beträgt 65.3 Sec., diejenige der 17 letzten 61.5 Sec. Also ist bei diesem Falle die mittlere Wehendauer während des späteren Stadiums kürzer. Da aber dieser Fall nur während eines verhältnismässig späten Stadiums beobachtet worden, und die Differenz der Mittelzahlen gering ist, so beweist der Fall nicht viel gegen die Annahme einer kürzeren Wehendauer im Beginn der Geburt.

Aus den Tabellen II und VII geht noch hervor, dass die Dauer der Wehen in der Weise variirt, dass eine oder mehrere lange Wehen von einer oder mehreren kurzen, in vielfachen Variationen, nachgefolgt sind. Die Zahlen sind hier ganz deutlich. Zur besseren Uebersicht habe ich aus dem Versuch XV die Dauer der 35 ersten Wehen in Fig. 16 graphisch dargestellt. Die Abscisse bezeichnet die Reihenfolge der Wehen, die Ordinaten die Wehendauer in Sec.

5. Von dem intrauterinen Druck während der Wehe. In den Tabellen II und VII sind im zweiten Stabe die Druckmaxima verzeichnet, die ich bei der Messung der Culmina aller von mir registrirten Wehen erhalten habe. Aus der Beschreibung der Versuchsanordnung S. 340 geht hervor, dass diese Werthe denjenigen Drucke entsprechen, der im Uterus im Niveau des Beckeneinganges beim Zeitpunkte der stärksten Contraction des Uterus stattfindet. Diese Werthe sind also auch von dem hydrostatischen Druck beeinflusst, der von der Niveaudifferenz zwischen dem Beckeneingange und dem höchsten Punkt des Uterus bedingt ist. Dagegen sind die vom Pressen u. s. w. abhängigen Drucksteigerungen hier ausgeschlossen. Der hydrostatische Druck würde natürlich bei jedem Falle approximativ berechnet und von den gefundenen Werthen abgezogen werden können, wobei der ausschliesslich von der Uteruscontraction bedingte Druck erhalten würde. Jedoch habe ich, theils weil die Berechnung jedenfalls nur approximativ werden konnte, theils weil es von einem grösseren Interesse ist, den absoluten Druck in einem gewissen Punkte zu erhalten, vorgezogen, diese Berechnung nicht auszuführen, sondern statt dessen den absoluten Druck am Niveau des Beckeneinganges zu messen.

Wie aus den genannten Tabellen hervorgeht, hat dieser Druck beträchtlich variirt. Eine leichtere Uebersicht davon giebt die folgende Tabelle.

Tabelle IX.

Der intrauterine Druck auf der Höhe der Contraction.

Versuch	Zahl der registrirten Wehen	Maximum	Minimum	Mittel
		mm Hg	mm Hg	mm Hg
I	7	167	97	142.4
II	17	190	72	127.9
III	26	90	50	70.2
IV	40	188	16	87.0
V	20	192	61	128.6
VI	39	160	30	83.1

Tabelle IX (Fortsetzung).

Versuch	Zahl der registrirten Wehen	Maximum	Minimum	Mittel
		mm Hg	mm Hg	mm Hg
VII	18	220	45	98.4
VIII	31	168	28	101.8
IX	25	217	61	98.8
X	37	110	20	55.6
XI	18	164	62	121.2
XII	35	215	47	86.4
XIII	49	158	62	110.6
XIV	62	175	120	158.5
XV	47	197	98	148.9
XVI	21	140	58	100.2
XVII	28	100	30	61.2
XVIII	31	200	130	163.3
XIX	20	160	58	104.6
XX	16	146	80	108.0

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei meinen 20 Fällen der kleinste Druck auf dem Höhepunkt der Contraction 20^{mm} Hg, der grösste 220^{mm} Hg betragen hat. Im Mittel aus allen, demselben Versuch zugehörigen Beobachtungen, hat der Wehendruck auf der Höhe der Contraction zwischen 55.6^{mm} Hg (Versuch X) und 163.3^{mm} Hg (Versuch XVIII) variirt.

Schatz giebt an, dass der intrauterine Druck, wenn der Druck der Wehenpause als Nulldruck angesehen wird, nimmer mehr als 100^{mm} Hg beträgt, bei den meisten Fällen aber Zweidrittel, die Hälfte oder nur ein Drittel dieser Höhe erreicht.¹

Aus sämmtlichen Mittelwerthen berechnet sich als Gesamtmittel der 20 Versuche der Mitteldruck der Wehe zu 107.7^{mm} Hg. Wenn das Gesamtmittel direct aus den sämmtlichen 587 Wehen berechnet wird, so ergibt sich etwa derselbe Werth, nämlich 108.7^{mm} Hg.

Diejenigen Fälle, welche im Beginn der Eröffnungsperiode registriert worden sind, zeigen im Allgemeinen kleine Druckwerthe. Im Fall IX, bei welchem die Aufzeichnung während 1^h 31', von dem Zeitpunkte, als der Muttermund für einen Finger offen war, registriert wurde, ist das Mittel des maximalen Wehendruckes 98.8^{mm} Hg.

Fall XVII wurde während 1^h 55' von der Zeit, als der Muttermund für zwei Finger offen war, bis zu derjenigen, wo er sich für drei geöffnet hatte, registriert und giebt als Mittelwerth des maximalen Wehendruckes 61.2^{mm} Hg.

¹ Schatz, *Centralbl. f. Gynäkol.* 1884. S. 648.

Fall XX wurde während $1^h 56'$ von der Zeit, als der Muttermund für einen Finger offen war, bis zu derjenigen, als er für zwei Finger offen war, registriert. Der mittlere Werth des maximalen Wehendruckes beträgt 108^{mm} Hg.

Die Fälle VI, X, XIII, XIX, welche in der Mitte der Eröffnungsperiode registriert wurden (Muttermund für 2—4 Finger offen), bieten ein verschiedenes Verhalten dar. Das Mittel des maximalen Wehendruckes war beim Vers. X am geringsten (55.6^{mm} Hg). Wie schon genannt, zeichnet sich aber eben dieser Fall durch äusserst schmerzhaftes und kleine Wehen aus. Beim Vers. VI ist der mittlere Druck 83.1^{mm} Hg, beim Versuch XIII 106^{mm} , und beim Versuch XIX 104.6^{mm} Hg.

Die drei Fälle, bei welchen das Ende der Eröffnungsperiode, nicht aber die Austreibungsperiode registriert wurde (Vers. V, XIV, XVIII), zeigen einen mittleren Druck von bezw. 126.6 , 158.5 , 163.3^{mm} Hg.

Aus diesen Fällen scheint hervorzugehen, dass der Druck im Anfang und in der Mitte der Eröffnungsperiode am geringsten, und am Ende derselben Periode am grössten ist.

Da aber das vorliegende Beobachtungsmaterial nur aus sieben Versuchen besteht, wird eine derartige, von verschiedenen Fällen gewonnene Beweisführung ziemlich unsicher, besonders da keiner dieser Fälle während verschiedener Abschnitte der Eröffnungsperiode beobachtet worden ist. Es ist daher nothwendig nachzusehen, wie sich die Sache gestaltet in einem and demselben Falle, der genügend lange registriert worden ist, um bestimmte Schlussfolgerungen zu erlauben.

Unter meinen Versuchen finden sich drei solche Fälle (IV, XII, XV).

Fall IV ist während drei Stunden, von der Zeit, als der Muttermund für drei Finger offen war, bis zum Ende der Geburt beobachtet. 40 Wehen sind dabei registriert worden.

Fall XII wurde während $1^h 36'$, von der Zeit, als der Muttermund für vier Finger offen war, bis zum Ende der Geburt beobachtet und dabei 35 Wehen registriert.

Fall XV wurde während $1^h 37'$, von der Zeit, als der Muttermund für drei Finger offen war, bis zum Ende der Geburt beobachtet und 47 Wehen registriert.

Wenn man die bei jedem dieser Fälle registrierten Wehen in zwei Gruppen theilt, findet man Folgendes:

Fall IV	die ersten 20 Wehen:	Druck 66.4^{mm} ;	die 20 letzten:	Druck 107.7^{mm}
„ XII	„ „ 17	„ „ 81.5 „ ;	„ 17	„ „ 90.0 „
„ XV	„ „ 23	„ „ 136.6 „ ;	„ 23	„ „ 161.4 „

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass der Wehendruck im Verlaufe der Geburt zunimmt und am Ende derselben sein Maximum erreicht.¹

Jedoch finden sich Fälle, die gegen diese Regel zu sprechen scheinen. Unter diesen ist nur der Fall VIII genügend lange registriert worden, um von grösserer Bedeutung zu sein. Hier wurden 31 Wehen registriert. Das Mittel des maximalen Wehendruckes beträgt: bei den ersten 15 Wehen 115.2 mm Hg , und bei den letzten 15 Wehen: 90.7 mm Hg . Bei diesem Falle begegnen wir aber keinen grösseren

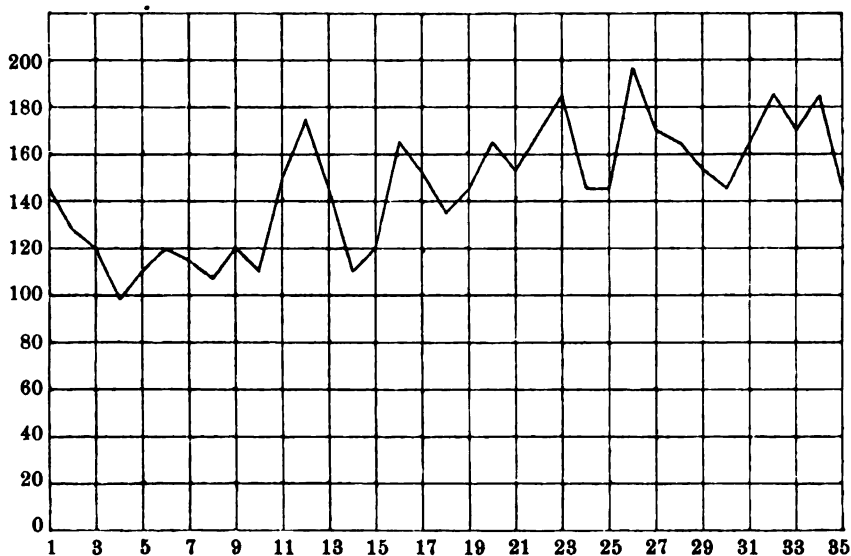


Fig. 17.

Druckschwankungen vor dem Sprung der Eihäute (vgl. Tab. II und die Tafeln I—VI). Gleich nach diesem stellte sich eine höchst beträchtliche Druckabnahme dar; der Druck betrug nämlich bei drei Wehen vor dem Sprung bezw. 147, 131, 114 mm Hg , und bei drei Wehen unmittelbar nach dem Sprung 58, 108 und 28 mm Hg . Bei jedem bedeutenderen Abgang von Fruchtwasser sank der Druck herab, und in Folge dessen scheint dieser Versuch gegen den eben aufgestellten Satz nichts beweisen zu können.

Die übrigen Fälle, Vers. I, II, III, VII, XI und XVI, sind zu

¹ Ich bemerke, dass diese Werthe sich nur auf den von den Uteruscontractionen abhängigen Druck beziehen, und dass die vom Pressen bedingten Druckschwankungen hier ausgeschlossen sind.

kurze Zeit registriert worden, um irgend welche Schlussfolgerungen in dieser Hinsicht zu erlauben. Bei den Fällen X und XVII nimmt der Wehendruck im Verlauf der Geburt ab und die Wehen selbst wurden gegen das Ende der Beobachtungsdauer klein, schwach und äusserst schmerzhaft. Nach dem Ende der Beobachtung hörten sie sogar ganz auf. Ich hatte leider nicht die Gelegenheit, diese Fälle ferner zu beobachten und kann also die später erschienenen Druckwerthe nicht angeben. Mir scheint es ganz deutlich zu sein, dass hier eine Ermüdung des Uterus vorliegt. Ohne Zweifel spielt also der Zustand der Uterusmusculatur in Bezug auf die Stärke der Wehen eine nicht unwichtige Rolle. Schon die Druckschwankungen, die bei unmittelbar nach einander folgenden Wehen erscheinen, sind derartig, dass man an eine momentan auftretende Ermüdung der Musculatur, die von einer vorhergehenden kräftigen Wehe bedingt ist, denken muss.

In der Fig. 17 habe ich, nach dem Fall XV, die Druckschwankungen bei den 35 ersten Wehen graphisch dargestellt. Diese Curve zeigt, dass nach einer starken Wehe mehrere schwächere folgen. Darnach kommt wieder eine oder ein paar starke Wehen, und so geht es weiter fort. Wenn man diese Curve mit Fig. 16 vergleicht, welche die Dauer der Wehen aus demselben Versuche darstellt, so findet man, dass sie unter einander gut übereinstimmen. Die Curven verlaufen jedoch nicht parallel, scheinen aber in einem gewissen Verhältnisse zu einander zu stehen, so dass eine kräftige Wehe in der Regel auch eine grössere Dauer hat. Von dieser Regel kommen doch Ausnahmen nicht selten vor (vgl. Tab. II und VII).

Ein Verhalten, das betreffend des Zustandes der Uterusmusculatur nach einer oder mehreren starken Contractionen ein gewisses Interesse darbietet, ist dasjenige, dass nach einer oder mehreren starken Wehen nicht selten eine lange Wehenpause erscheint (vgl. Tab. II).

Aus diesem allen geht hervor, dass die Uterusmusculatur eine gewisse Zeit nöthig hat, um sich nach einer stärkeren Arbeit zu erholen. Dieses zeigt sich darin, dass eine schwächere Wehe oder eine längere Pause nach einer oder mehreren starken Wehen eintritt.

Ich habe schon bemerkt, dass der Druck bei den verschiedenen Fällen beträchtlich schwankt. Ich habe die Ursachen dieser Schwankungen nachzuweisen versucht und in dieser Hinsicht den Einfluss des Alters, der vorhergegangenen Entbindungen, der Körperconstitution u. s. w. studirt, jedoch ohne daraus irgend eine bestimmte Schlussfolgerung ziehen zu können. Es ist möglich, dass meine Fälle zu diesem Zwecke

zu wenig zahlreich sind. Es ist aber auch nicht unwahrscheinlich, dass individuelle Verhältnisse hierbei eine bestimmende Rolle spielen.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

1. Die Dauer der Wehenpause ist im Anfang der Eröffnungsperiode am grössten. In der Mitte dieser Periode wird sie kleiner und erreicht am Ende der Eröffnungsperiode und während der Ausbreitungsperiode ihr Minimum.

2. So lange das Volumen des Uterusinhaltcs nicht verändert wird, hält sich der intrauterine Druck von der einen Wehenpause zur anderen unverändert.

3. Beim Sprung der Eihäute findet eine Volum-Abnahme des Uterusinhaltcs statt, wodurch eine Abnahme des Druckes bei der nächstfolgenden Wehenpause bedingt wird.

4. Nach dieser Druckabnahme tendirt der Druck während der folgenden Wehenpausen auf seinen früheren Werth wieder anzusteigen. Jedoch wird dieser Werth nur selten erreicht, theils weil Fruchtwasser in kleinerer oder grösserer Menge während der nach dem Sprung der Eihäute stattfindenden Wehen abgeht, theils weil das Kind tiefer in's Becken hinabdringt und also das Volumen des Uterininhaltcs bei jeder Wehe abnimmt.

5. Die Schmerzensäusserungen werden bei grösserem intrauterinen Drucke stärker.

6. Die Wehencurve steigt zuerst langsam, dann ziemlich schnell und endlich wieder langsam zum Maximum hinauf. Während einer längeren oder kürzeren Zeit, im Mittel 8-1 Sec., bleibt sie auf diesem Maximum und sinkt darnach zuerst langsam, dann während 5—25 Sec. schneller und zuletzt äusserst langsam, einen lang ausgezogenen Schwanz bildend, herab.

7. Beim Uterusmuskel kommen Verkürzungsrückstände vor.

8. Die Frequenz der Wehen ist im Anfang der Eröffnungsperiode klein, nimmt im weiteren Verlauf der Geburt allmählich zu und erreicht ihr Maximum am Ende der Eröffnungsperiode und während der Austreibungsperiode.

9. Die Frequenz wird durch langdauernde und kräftige Wehen übergchend vermindert.

10. Die Dauer der Wehen ist während der früheren Stadien der Geburt kleiner und erreicht ihr Maximum während des letzten Stadiums derselben.

11. Der intrauterine Wehendruck steigt im Verlauf der Geburt und erreicht sein Maximum am Ende derselben.

12. Der Uterusmuskel hat eine gewisse Zeit nöthig, um sich nach einer stärkeren Arbeit zu erholen. Dieses zeigt sich darin, dass entweder eine schwächere Wehe oder eine längere Pause nach einer oder mehreren starken Wehen eintritt.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. C. M. Groth meinen tiefgefühlten Dank dafür auszusprechen, dass er das für diese Untersuchung nöthige und von ihm selbst behandelte Kranken-Material zu meiner Verfügung gestellt hat. Ausserdem danke ich ihm und seinem ersten Assistenten, Herrn Dr. M. Sondén, für das lebhafte Interesse, mit welchem sie dieser Untersuchung gefolgt sind. Herr Dr. J. E. Johansson hat mich sowohl bei der Construction der Apparate wie bei der Ausführung der Versuche freundschaftlichst unterstützt, Herr Max Stille meine Apparate mit der grössten Sorgfalt ausgeführt; ich bitte diese Herren, meinen besten Dank dafür zu empfangen.

Erklärung der Abbildungen.

Die Curven werden von links nach rechts gelesen. An jeder Tafel ist die unterste Curve zuerst registriert.

(Taf. VII.)

- Taf. I. *a* Normalstellung vor dem Oeffnen der Hähne.
b Die Hähne wurden während einer Wehenpause geöffnet.
c Wehe um 8^h 53'
e Wehe um 8^h 55'
f Wehe um 8^h 57'
g Wehe um 8^h 59'
h Wehe um 9^h 2'. Schreien ruft kleine Unregelmässigkeiten an der Curve hervor.
- Taf. II. *a* Druck während der Wehenpause
b Wehe um 9^h 5'
c Druck während der Wehenpause
d Wehe um 9^h 8'
e Wehe um 9^h 10'
f Wehe um 9^h 13'. Vierfache Wehe
f' Ende der Wehe *f*.

(Taf. VIII.)

- Taf. III. *a* Druck während der Wehenpause
b Wehe um 9^h 16'
c Wehe um 9^h 19'
d Wehe um 9^h 21'. Schreien; kleine Unregelmässigkeiten an der Curve
e Druck während der Wehenpause
f Wehe um 9^h 23½'
f' Pressen
g Wehe um 9^h 26'. Schreien.
- Taf. IV. *a* Wehe um 9^h 31'
b Druck während der Wehenpause
c Wehe um 9^h 34'
d Druck während der Wehenpause
e Wehe um 9^h 36'. Schreien.
f Wehe um 9^h 38'. *f'* *f''* Erbrechen; *f'''* *f''''* Husten
g Wehe um 9^h 41'
h Wehe um 9^h 43'. Schreien.

(Taf. IX.)

- Taf. V. *a* Wehe um 9^h 45'
b Wehe um 9^h 47'
b^I Innere Exploration
c Wehe um 9^h 49'
d Wehe um 9^h 51'
d^I Sprung der Eihäute
d^{II} Innere Exploration
e Wehe; Fortsetzung von *d*, mit welcher sie eine Doppelwehe bildet
e^I Erbrechen
e^{II} Pressen um 9^h 54'
f Doppelwehe mit Pressen um 9^h 56'
- Taf. VI. *a* Druck während der Wehenpause
b Wehe um 10^h
c Wehe mit Pressen um 10^h 1¹/₂'
d Wehe mit Pressen um 10^h 3'. Doppelwehe
e Wehe mit Pressen um 10^h 6'
f Wehe mit Pressen um 10^h 10'
g Ende der Beobachtung.

Die Länge und die Spannung des Muskels.¹

Von

Magnus Blix.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Lund.)

Zweite Abhandlung.

Die secundären elastischen Erscheinungen des ruhenden Muskels.

Unter den theils theoretischen, theils auch experimentellen Untersuchungen der secundären Elektricität, welche die Litteratur der neueren Zeit aufzuweisen hat, dürfte nur die Untersuchung von Kohlrausch über die Nachdehnung des Kautschuks unserer hier gestellten Aufgabe so nahe kommen, dass sie unsere Aufmerksamkeit in beträchtlicherem Grade beansprucht. Kohlrausch hat nämlich gefunden, dass auch bei der Veränderlichkeit des Untersuchungsmaterials es dennoch möglich ist, ein Gesetz der Abhängigkeit der Verlängerung oder Verkürzung von der Zeit und der Spannung einigermaassen zuverlässig herauszufinden. Dieses Gesetz fällt mit demjenigen zusammen, welches der nämliche Forscher auf Grund seiner früheren Untersuchungen über die Torsionselektricität der Metallfäden aufgestellt hat. Eine ausführlichere Auseinandersetzung dieses Gegenstandes kann ich mir hier unbedingt ersparen, indem ich auf das Original² verweise.

Eine methodische Untersuchung des Muskels in der hier in Betracht kommenden Beziehung ist mir nicht bekannt. Auch scheint wohl das Material seiner Veränderlichkeit sowie auch der Dimensionen der für gewöhnlich zu Gebote stehenden Muskeln wegen kaum zu einer dermaassen delicates Untersuchung einzuladen. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass der Muskel und zwar durch die grössere Umfassung und die schnellere Entwicklung seiner secundären Er-

¹ Der Redaction zugegangen den 16. Aug. 1892.

² *Poggend. Annalen.* Ser. 6. Bd. 8. 1875. S. 337 ff.

scheinungen gewisse Vortheile vor anderen bisher untersuchten Gegenständen bietet.

Das letztgenannte Verhalten weist schon an sich auf die graphische Methode als die hierbei zweckmässigste ohne weiteres hin. Ich bin dabei in der Weise zu Wege gegangen, dass ich die Länge und die Spannung des Muskels mit dem vorhin beschriebenen Längen- und Spannungsschreiber auf einem mit constanter Geschwindigkeit rotirenden Cylinder registriert habe. Uebrigens habe ich die Versuche in mehrfacher Weise variirt.

Principiell hat man nämlich 1) zwischen secundären Längenvariationen und 2) zwischen secundären Spannungsvariationen, welche jede für sich entweder in positiver oder negativer Richtung verlaufen können, zu unterscheiden. Belasten wir beispielsweise einen vorher unbelasteten Muskel mit m Gramm, so wächst dadurch die Spannung desselben von 0 bis m Gramm, welche Spannung, bis die Belastung wieder gewechselt wird, unverändert bleibt. Die Länge des Muskels wächst dagegen, wenn auch mit abnehmender Geschwindigkeit, von dem Momente der Belastung fortdauernd an, und wenn sie überhaupt einen constanten Werth erlangt, so hängt dies jedenfalls von ganz anderen Einflüssen, nicht aber von der constanten Spannung ab. Der Muskel erleidet dann eine positive Längenvariation oder, wie ich es bezeichnen würde, eine Nachdehnung. Wird dagegen ein schon gespannter Muskel entlastet, so verkürzt er sich zuerst schnell, dann immer langsamer. Er erleidet also eine negative secundäre Längenvariation oder, wie ich sagen will, eine Nachschrumpfung. Zwingt man dagegen einem zuvor ungespannten Muskel eine gewisse vermehrte Länge, welche man dann constant hält, auf, so wird in Folge davon die Spannung des Muskels gleichzeitig mit der Verlängerung wachsen, um unmittelbar darnach, wenn auch mit abnehmender Geschwindigkeit, abzunehmen. Man erhält somit eine negative secundäre Spannungsvariation, welche ich Nacherschaffung benennen will. Wenn endlich die Länge eines vorher gespannten Muskels bis zu einer constanten Grenze reducirt wird, so entsteht nach der ersten Spannungserniedrigung eine allmählich wachsende Spannung. Diese ist also eine positive secundäre Spannungsvariation oder Nachspannung.

Die nöthigen Handgriffe, um die Spannung oder die Länge des Muskels zu vermehren oder zu vermindern, brauche ich nicht zu beschreiben. Nur ist hervorzuheben, dass sie mit grosser Genauigkeit ausgeführt werden müssen, namentlich einerseits nicht so geschwind, dass sie Eigenschwingungen der Schreibapparate hervorrufen, und andererseits nicht so langsam, dass ein beträchtlicher Antheil von den secundären

Variationen in die primäre Längen- oder Spannungsvariation eingemischt wird. Eine vollständige Trennung dieser beiden lässt sich nicht ausführen, weil dies massenlose Schreibhebel und ausserdem die Aufhebung des Einflusses der Muskelmasse voraussetzen würde.

Durch besondere Versuche habe ich mich jedoch überzeugen können, dass eine sehr kurzdauernde Spannungsvermehrung einen merklichen secundären Längenzuwachs nicht hervorruft. Bei diesen Versuchen bin ich in der Weise zu Wege gegangen, dass ich ein Gewicht aus einer gewissen Höhe habe fallen und in dem Falle einen in den unteren Ende des Muskels befestigten Faden spannen lassen. Eines der Verbindungsglieder zwischen Muskel und Gewicht bildete ein Sprengbügel.¹ Dadurch wurde erzielt, dass in dem Momente, wo die Spannung des Muskels die Höhe erreicht hatte, um den Bügel zu sprengen, die Verbindung aufgehoben wurde. Der Muskel bekam dann unmittelbar seine ursprüngliche Spannung zurück und der Längenschreiber zeigte ebenfalls nach ein paar Oscillationen durchschnittlich dieselbe Länge wie vor dem Versuche. Um eine merkbare Nachdehnung hervorzubringen, wird also eine in einer nicht unendlich kurzen Zeit verlaufende Spannungsvermehrung erforderlich sein.

Meine Hoffnungen, das functionelle Verhalten der elastischen Nachwirkungen und der Zeit völlig zu ermitteln, haben sich nicht erfüllt. Das Material, welches ich, nachdem es mir gelungen war, die Methode zu gewünschtem Grade von Exactheit hinaufzubringen, gesammelt habe, stelle ich denjenigen zur Verfügung, welche mit dem Versuche, die Zahlen unter mathematischen Formeln zu ordnen, ihre Kräfte zu prüfen die Lust haben werden. Ich verweise in Bezug darauf auf den Anhang zu dieser Abhandlung (S. 406).

Ueber die Methode, mittels welcher diese Zahlen gewonnen sind, dürften noch einige Worte hinzuzufügen sein. Eine theuer gekaufte Erfahrung hat mich die Nothwendigkeit, die Axen der Schreibapparate mit der Axe des rotirenden Cylinders unerschütterlich zu vereinigen, ebenso wie im Ganzen strenge dafür zu sorgen, dass alle Apparate so fest und solide wie möglich aufgestellt werden, gelehrt. Auf einen anderen ebenfalls wichtigen Umstand hat der Mechaniker des Instituts, Herr H. Sandström, meine Aufmerksamkeit gelenkt, den nämlich, dass das Papier und damit auch die darauf geschriebenen Curven beim Fixiren und Abheben vom Cylinder deformirt werden müssen. Es erwies sich darum als nöthig, ohne vorherige Fixirung und Abhebung vom Cylinder die Coordinaten der Curven zu messen. Ein von demselben

¹ Dieses Archiv. Bd. III. S. 312, Fig. 5a.

Mechaniker zu dem Zwecke besonders construirter und angefertigter Curvenmessungsapparat erlaubte mir glücklicher Weise diese Messungen einfacher, schneller und vor Allem exacter auszuführen, als es mit irgend einem der mir bekannten Curvenmessungsapparate meines Erachtens möglich gewesen wäre. Das Hauptgewicht liegt hierbei natürlich auf der ausserordentlichen Präcision, mit welcher die Mikrometerschrauben hergestellt wurden. Die Construction des Apparates dürfte mit hinreichender Deutlichkeit aus den Figuren hervorgehen (siehe die Nachschrift).

Die mit dem Curvenmessungsapparat gemessenen Coordinaten müssen zuerst einer Correction unterworfen werden, um in ein geradliniges und rechtwinkliges Coordinatensystem eingepasst werden zu können. Die Schreibarme zeichnen nämlich Bogenlinien und zwar auf einer Fläche, welche cylindrisch gekrümmt ist. In dieser Correction hat man zwischen einer durch und durch berechneten oder einer empirisch hier und da durch Interpolation construirten Tabelle zu wählen. Ich blieb bei dem letzteren.

Die corrigirten Coordinaten habe ich auf Rautenpapier in vergrössertem Maassstabe auspunktirt und dann die Pünktchen mit Hilfe sorgfältig gewählter Curvenschablonen mit einander verbunden. Auf den somit construirten Curven habe ich die Coordinaten der für die Berechnung geeigneten Punkte ausgewählt und gemessen.

Wenn nun auch meine Berechnungen hierbei fruchtlos gewesen sind, so haben sie, ebensowohl als die vorhergehenden Handgriffe, wenigstens den Nutzen mitgeführt, einen gewissen Einblick in die studirte Frage zu geben. Es hat sich dabei gezeigt, dass die allgemeine

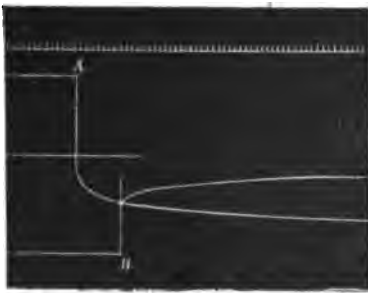


Fig. 8. Zwei Adductoren. A Belastung (100 °). B Ablastung.

Form der Nachdehnungcurve, der Nachschrumpfungcurve u. s. w. je nach den verschiedenen Präparaten (Individuen?), nach der verschiedenen vorhergegangenen Behandlung oder aber vielleicht auch anderen Umständen, welchen Rechnung zu tragen nicht leicht sein dürfte, sehr wechselnd ist. Im Allgemeinen zeigen zwar diese Curven einen regelmässigen Verlauf, jedoch kommen solche mit einem Wendepunkt vor;

ja sogar einige mit zwei, selbst drei Wendepunkten habe ich gesehen. Besonders beachtenswerth dürfte es sein, dass eine Nachdehnungscurve und eine unmittelbar darnach von demselben Muskel ge-

schriebene Nachschrumpfungcurve oft einen unverkennbaren, mitunter einen fast vollkommen übereinstimmenden Typus zeigen. Dasselbe gilt von unmittelbar nacheinander geschriebenen Nacherschlaffungs- und Nachspannungscurven. Fig. 8 zeigt Beispiele von Nachdehnungs- und Nachschrumpfungscurven bei einer Spannungsvariation zwischen 0 und 100%. Um die Uebersicht zu erleichtern war jedoch die Geschwindigkeit des Cylinders geringer als bei der Herstellung der gemessenen Curven und die Ableitung wurde offenbar zu schnell gemacht.

Unter dem Einflusse des Eindrucks, den ich bei der Beschäftigung mit diesen Untersuchungen bekommen habe, liess ich mir einen Apparat anfertigen, welcher dieselben secundären elastischen Eigenschaften, die ich an den Froschmuskeln beobachtet hatte, besass. Er bestand einfach aus einem in dem einen Ende geschlossenen Rohre und einer in diesem Rohre eingeschlossenen Spiralfeder, welche mit ihrem einen Ende an den geschlossenen Boden des Rohrs befestigt war. Das Rohr war ausserdem mit einer zähen Flüssigkeit, welche die Bewegungen der Feder stark dämpfte, gefüllt. Wird das obere Ende der Feder befestigt und das untere mit einem Gewichte belastet, so wird die Feder von der zähen Flüssigkeit, in welcher sie badet, gehindert, die der Spannung entsprechende Länge sofort anzunehmen. Sie nähert sich aber derselben mit allmählich abnehmender Geschwindigkeit. Die ganze Formveränderung geht um so langsamer von statten, je zäher die Flüssigkeit ist. Badet die ganze Feder in einer ihrer Consistenz nach völlig homogenen Flüssigkeit, so zeigt die damit nachgeahmte Nachdehnungcurve einen gleichförmigen Verlauf. Sie könnte dann sicherlich mit einer generellen Formel, in welcher die Zähigkeit der Flüssigkeit unzweifelhaft eine hervorragende Rolle spielte, ausgedrückt werden. Ist aber die Flüssigkeit im Verhältniss zu den dehnbaren Elementen nicht gleichmässig vertheilt, dann entstehen aus leicht verständlichen Gründen in dem Verlaufe der Curve jene Ungleichmässigkeiten, welche uns bei den Muskelversuchen oft begegnen, und welche sich schwerlich berechnen lassen dürften.

Zieht man diesen Umstand in Betracht, und stellt man damit alles, was wir über Consistenz und Elasticität der den Muskel bildenden Gewebelemente zu wissen glauben, zusammen, so scheint mir die Mehrzahl der elastischen Erscheinungen beim Muskel hierdurch genügend erklärt. Dass dieselbe Erklärung auch auf die entsprechenden Erscheinungen gewisser anderer organischer Körper, vor Allem auf die des Kautschuks, passt, halte ich für sehr wahrscheinlich. Ueber die grössere oder geringere Berechtigung einer noch weiteren Aus-

dehnung oder sogar Verallgemeinerung will ich mich an dieser Stelle nicht aussprechen.

Ebensowenig will ich auf die Frage, welche von den Muskelementen als die festen elastischen Bänder und welche als die zähflüssigen (oder möglicher Weise plastischen) zu betrachten sind, näher eingehen.

Man wird vielleicht gegen den hier gemachten Versuch einer Erklärung der Natur der elastischen Nachwirkung den Einwand machen wollen, dass er zur Erklärung der Nacherschaffung und der Nachspannung nicht hinzureichen scheint. Nehmen wir aber in voller Uebereinstimmung mit unserer Erklärung an, dass sich die Spannung bei schneller Deformation, zu Folge derselben inneren Reibung der im Verhältniss zu dem elastischen Elemente des Muskels ungleich vertheilten zähflüssigen Substanz, anfänglich verschieden auf die verschiedenen Theile dieser Elemente vertheile. Trotz der Reibung wird sich doch diese Spannungsdifferenz allmählich ausgleichen. Hiermit scheint auch der im Allgemeinen ganz verschiedene Typus einerseits der Nachdehnungs- und der Nachschrumpfungcurve und andererseits der Nacherschaffungs- und der Nachspannungcurve sehr gut zu stimmen.

Viele andere hierhergehörige Erscheinungen stehen im Lichte der hier von mir vorgeschlagenen Erklärung oder Hypothese, wie mir scheint, sehr klar und einfach da. Nach dieser Hypothese sollte die elastische Nachwirkung mit der Dehnbarkeit der elastischen Elemente und mit der Zähigkeit der zähflüssigen Substanz im Umfang wachsen. Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass die Dehnbarkeit der elastischen Substanz des Muskels abnimmt, sobald die Dehnung vermehrt wird. Wir haben also bei einem Muskel, welchen wir mit einem ersten Gewichte belasten, einen anderen Verlauf der Nachdehnungcurve zu erwarten, als wenn wir die Belastung desselben mit noch einem gleichen Gewichte vornehmen. Dass der Muskel in der That sich gerade so verhält, ist leicht zu constatiren. Weiter geht aus derselben Ueberlegung hervor, dass die zähflüssige Substanz in einem gegebenen Zeitmomente einen um so grösseren Einfluss auf die Form des Muskels hat, je weniger der Muskel belastet ist. Hiermit stimmt auch der oft beobachtete (oft auch übersehene) Umstand, dass die Länge des unbelasteten Muskels sehr variabel und von dem, was ihn vorher passirt hat, in hohem Grade abhängig ist. Dasselbe gilt in immer geringerem Grade, je stärker der Muskel belastet wird.

Mit der Hypothese von der Zusammensetzung des Muskels aus elastischen Bändern und einer zähflüssigen Substanz muss natürlich

auch die Formveränderung, welche als physiologische Verkürzung allbekannt ist, in Zusammenhang gestellt werden. Das nähere Eingehen auf diese Frage will ich mir indessen für das Kapitel über den arbeitenden Muskel vorbehalten. Hier soll nur angezeigt werden, dass der physiologisch deformirte Muskel, nachdem er wieder zur Ruhe zurückgekehrt ist, noch einen Theil der Deformation behält, und dass dieser Deformationsrest nur allmählich verschwindet und zwar in einer Form, welche sehr an die der Nachdehnungscurven erinnert. Diese Erfahrung ist nicht neu.¹ Sie kann auch am Schlusse jeder Muskelzuckung mit schwacher Belastung und noch mehr nach länger dauernden Zusammenziehungen wieder gemacht werden. Die Abhängigkeit dieser Deformation von der Dauer der Zusammenziehung und der Grösse der Belastung steht offenbar mit unserer Hypothese in voller Uebereinstimmung. Der sogenannte „Verkürzungsrückstand“ scheint also derselben Natur wie die Nachdehnung zu sein.

Es giebt nun zwar ein paar Umstände, welche meiner hier vorgetragenen Auffassung im Wege zu stehen scheinen. Der Muskel kommt nämlich nicht immer nach Ablauf des „Verkürzungsrückstands“ in seine ursprüngliche Länge zurück, sondern bleibt verkürzt. Dieses findet statt, wenn er vor der Zusammenziehung einer grösseren und längedauernden Dehnung, deren Nachwirkung beim Anfange der Zusammenziehung noch nicht aufgehört, vorher ausgesetzt gewesen ist. In Folge der Zusammenziehung schwindet dann diese Nachdehnung theilweise oder im Ganzen. Bei einer neuen Zusammenziehung kann dann ein etwa zurückbleibender Nachdehnungsrückstand weiter abnehmen, um zuletzt vollständig vertilgt zu werden und endlich einem Nachschrumpfungsrückstande Platz zu machen. Mit wiederholten Zuckungen kann man hier zu demselben Resultate wie mit einem lange anhaltenden Tetanus kommen.

Ein zweiter Umstand, welcher hier zur Besprechung kommen muss, ist die Contractur, welche bei gewissen Muskeln nach mehreren oder weniger Zuckungen, längere oder kürzere tetanische Zusammenziehungen, besonders bei starker directer Reizung und bei grossem Widerstande gegen die Zusammenziehung beobachtet wird. Inwiefern die physiologische Wirksamkeit unter diesen Umständen die Reibungsverhältnisse innerhalb des Muskels verändert hat oder aber die contractilen Gewebelemente des Muskels in ihrer Functionsweise, wie man gewöhnlich anzunehmen scheint, geändert worden sind, darüber habe ich mir keine bestimmte Auffassung erworben. Anstatt mich in diese

¹ Magnus Blix, *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*. 1880. Bd. XV. S. 478. — J. v. Kries, E. du Bois-Reymond's *Arch. f. Physiologie*. 1880. S. 358.

Frage zu vertiefen, lade ich den Leser ein, einen Blick auf Fig. 8a zu werfen, wo er verschiedene Beispiele sowohl der Nachdehnung und Nachschrumpfung als des Verkürzungsrückstands finden kann. Ausserdem findet man dort Beispiele von Serien von „isometrischen“ Zuckungen in gleichmässiger und gedrängter Folge. Diese zeigen theils den Einfluss der Ermüdung auf das Spannungsmaximum der Zuckungen, theils auch eine charakteristische Form der Contractur und, was uns hier betrifft des ruhenden Muskels am meisten interessirt, die Art und Weise, in welcher sich diese Contractur löst (g), nachdem die Reizungen aufgehört haben. Es sind dies Curven, welche alle Analogien mit einer Nacherschlaflungscurve darbieten.

Die Elasticität des ruhenden Muskels.

Mit Festhalten an der Anschauungsweise, welche ich hier oben aufgestellt habe, wäre es jetzt unsere Aufgabe, zwischen der Elasticität des Muskels im Ganzen und zwischen der Elasticität der in demselben befindlichen elastischen Bänder zu unterscheiden. Von besonders praktischer Bedeutung ist eine derartige Trennung allerdings nicht, insofern als eine Bestimmung der einen wie der anderen uns nicht möglich ist. Die Bestimmung der Elasticität des Muskels scheitert an der Unmöglichkeit, uns von den secundären elastischen Erscheinungen frei zu machen, und die Bestimmung der Elasticität der genannten Bänder wird im Grunde von derselben Erscheinung gehindert, indem ein längeres Abwarten des vollständigen Ablaufs der Nachwirkung zwischen den Einzelbestimmungen, als mit der Haltbarkeit des Materials zu vereinbaren ist, erforderlich wäre. Annäherungsweise können wir jedoch dadurch, dass wir so langsam, als die Beschaffenheit des Materials es erlaubt, die Spannung und die Länge zuerst wachsen und dann abnehmen lassen, den Verlauf der Elasticitätscurve bestimmen. Lassen wir also, wie es z. B. Marey gethan hat, die Spannung proportional der Zeit ganz langsam wachsen und dann in derselben Weise wieder abnehmen, während der Muskel auf einem constant rotirenden Cylinder seine Länge registriert, so dürfte die gesuchte Dehnungcurve zum grössten Theile zwischen den Belastungs- und den Ablastungscurven liegen. Oder wenn wir die Länge des Muskels proportional der Zeit ganz langsam wachsen und dann in derselben Weise abnehmen lassen, während der Spannungsschreiber die Spannung derselben auf den rotirenden Cylinder registriert, so dürfte auch die gesuchte Elasticitätscurve zum grössten Theile ungefähr in der Mitte zwischen diesen Spannungscurven sich befinden. Ich habe Versuche beider Art aus-



Fig. 8 a. *a* Belastung (100 g u. s. w.) Nachdehnung, *b* Nachschrumpfung, *c* Einfache Zuckungen ohne Widerstand, *d* Muskel-
dehnung (constante Länge), Nacherschläpfung, *e* Gehemmte (begrenzte) Zuckungen, *f* „Isometrische“ Zuckungen, *g* Auf-
lösung der Spannungscontractur. 1 u. 2 Spannungen, 11 u. 21 Länge.

geführt und verweise in Bezug auf das Resultat auf die Nachschrift. Eigenthümlich genug zeigt die nach Marey's Methode gefundene Belastungscurve diesmal beinahe die Form einer Parabel, was aber natürlich als ein Zufall zu betrachten ist.

Betreffs der Methode brauche ich nicht daran zu erinnern, dass Marey den constanten Zuwachs der Belastung des Muskels dadurch gewann, dass er in eine an dem unteren Ende des Muskels angehängte Schale Quecksilber in stetigem Strome zufließen liess. Das stetige Abnehmen der Belastung fand umgekehrt statt durch den Ablass des Quecksilbers aus der Schale. Dieselbe Methode habe ich auch angewendet.

Um die Länge des Muskels proportional der Zeit zu vermehren und zu vermindern, liess ich ein kräftiges Uhrwerk die Längenvariationen bewegen.

Andere Versuche, welche ich mit Hülfe des Indicators gemacht habe, erleichtern den Ueberblick über diese Verhältnisse, wenn sie für die Berechnung nicht völlig ebenso anwendbare Curven liefern. Fig. 9 zeigt nach photographischer Reproduction drei solcher Versuche mit demselben Doppelmuskel. Die Curven sind jedoch nicht unter Beachtung der Bedingung der Langsamkeit der Längeveränderung geschrieben worden, sondern der in dem obersten Curvenpaar illustrierte Versuch ist sehr schnell ausgeführt worden, während dagegen der dem mittleren Curvenpaare entsprechende ziemlich langsam, und der dem unteren entsprechende noch langsamer (in etwa 2 Minuten) vor sich gegangen ist. Mit der Variation, welche sich in diesen Curven kund giebt, vor Augen scheint es nicht unmöglich, durch passende Wahl von Zeitintervallen zwischen Wechsel der Belastung und Ablesung der Längen Punkte zu erhalten, welche in eine Curve hyperbolischer Form passen, wie es ja schon Weber und Wertheim bei ihren Versuchen gefunden haben. Auch zwischen den zwei untersten Curven in der Fig. 9 dürfte es nicht unmöglich sein, eine hyperbolische Linie zu ziehen, ohne dass weder die eine noch die andere Hyperbel nothwendig mit der Natur der physikalischen Eigenschaften des elastischen Gewebes in irgend einem näheren Zusammenhange steht.



Fig. 9. Zwei Adductoren.

Eine Eigenschaft dieses elastischen Gewebes habe ich jedoch, gleichwie mehrere meiner Vorgänger constatirt, nämlich die Vollkommenheit der Elasticität. Permanente Verlängerungen treten in merkbarem Grade nicht auf, vorausgesetzt, dass man nicht durch zu starke Dehnungen

gerade Berstungen in der Muskelsubstanz hervorruft. Ebenso wenig wird die Elasticität dieses Gewebes, so weit ich habe ermitteln können, durch vorhergehende Dehnungen oder Zuckungen, durch Ermüdung und dergleichen verändert. Wo Jemand zu einer entgegengesetzten Auffassung gekommen ist, hat er wahrscheinlich entweder secundäre Dehnungen oder Contracturen übersehen.

Was die totale Elasticität des Muskels betrifft, so soll hervorgehoben sein, dass ich Versuche gemacht habe, um auch diese etwas näher an's Licht zu ziehen. Wenn man auch die Dehnungs- und die Spannungsversuche so schnell nicht ausführen kann, dass die Nachwirkung ausgeschlossen wird, so wäre es doch denkbar, die Geschwindigkeit methodisch bis auf die Grenze, wo der Einfluss der trägen Massen sich geltend macht, zu erhöhen, um später durch Extrapolation sich dem Ziel anzunähern zu versuchen. Die Zeit und Mühe, welche ich hierauf verwendete, hat sich als zwecklos erwiesen, theils wegen der Schwierigkeiten, welche sich für das Zurückbringen des Muskels zwischen den Versuchen zu seiner Anfangslänge in den Weg stellen, theils auch weil selbst in den Versuchen, wo dieses gelang, und die sonstigen Versuchsbedingungen, so weit ich sehen konnte, identisch waren, der Verlauf der Curven sich doch nicht völlig übereinstimmend erwies. So habe ich z. B. ein Pendel die Längenvariationen des Muskels besorgen lassen, wobei also die Verlängerung und die Verkürzung, bei einer gewissen Pendellänge, die Ausgangslängen gleich gesetzt, in allen entsprechenden Punkten der Curven die nämliche Grösse und dieselbe Geschwindigkeit hatten. Dessen ungeachtet fielen die Curven öfters etwas verschieden aus. Wenn ich aber auch diese manchmal unbedeutenden Abweichungen unbeachtet gelassen hätte, wäre die Extrapolation auf ein anderes Hinderniss gestossen, auf die Schwierigkeit nämlich, in diese Zahlen Ordnung zu bringen, da ich keine annehmbare Formel finden konnte, welche auch nur für eine einzige der Curven völlig passte.

Untersuchungen über die Art und das Auftreten der Albuminurie bei übrigens gesunden Personen.¹

Von

Med. Lic. Carl Flensburg
in Stockholm.

Die Bedeutung des sporadischen Auftretens von Albumin im Harn vollkommen gesunder Personen ist heutzutage eine Frage geworden, welche als theoretisch und praktisch sehr interessant viel Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat; jeder Beitrag zur Lösung dieser Frage, wie unbedeutend er auch sein mag, kann deshalb nicht bedeutungslos sein.

Ich werde im Folgenden einige Mittheilungen über die Untersuchungen liefern, welche ich in dieser Hinsicht an Soldaten bei dem Södermanland-Regiment ausgeführt habe. Gleich von Anfang an war es meine Absicht, nur eine mässige Anzahl Personen zu untersuchen, statt dessen aber meine Beobachtungen auf einen um so längeren Zeitraum auszudehnen; ferner wollte ich ermitteln, welche Rolle Nukleoalbumin (mucinähnliche Substanz) bei der intermittenten Albuminurie spielen könnte, und schliesslich wünschte ich nach dem Schleudern des Harnes mit dem Sedimentator Stenbeck's genaue mikroskopische Untersuchungen über die Formelemente des albuminhaltigen Harnes zu werkstelligen. Mit diesen Aufgaben vor Augen ging ich an meine Arbeit.

Das Alter der Untersuchten variirte zwischen 18 und 22 Jahren; der Harn von 32 Rekruten und 21 Landwehrmännern wurde auf Albumin geprüft, jene 11, diese 6 Tage hindurch. Die Harnproben wurden mehrentheils drei Mal täglich genommen, und zwar des Morgens um 5 Uhr beim Aufstehen, des Mittags um 12—1 Uhr unmittelbar vor der Hauptmahlzeit und des Abends um 6 Uhr; um Verunreinigungen der Harnröhre zu vermeiden, wurde die zuerst abgehende Harnmenge niemals Gegenstand der Untersuchung. Als Reaction wurde Heller's Albuminprobe gebraucht.

Aus Tab. I und II ist ersichtlich, dass wenn man das Mittelprocent der mit Albuminurie Behafteten nimmt, dasselbe

¹ Der Redaction zugegangen den 21. October 1892.

	Morgens	Mittags	Abends
für Rekruten	0.0%	7.5%	4.24%
für Landwehrmänner	4.75%	9.19%	8.43% ¹

beträgt. Wenn man beide Untersuchungsreihen so zusammenstellt, dass man die Harnuntersuchungen für jeden Zeitabschnitt summirt und dann das Verhältniss zwischen deren Anzahl und den zu gleicher Zeit aufgetretenen Fällen von Albuminurie ermittelt, so erhält man als Resultat die Zahlen

2.12% 8.1% 5%

resp. bei den Morgen-, Mittag- und Abend-Untersuchungen. Wie man aus Obigem ersieht, stimmen meine Beobachtungen darin vollkommen mit denen anderer Forscher überein, dass der Mittagsharn die grösste, der Morgenharn die geringste Zahl ergibt; vergebens sucht man jedoch bisweilen sowohl am Mittag wie am Abend nach Albumin im Harne (s. Tab. I Tag 5, Tab. I Tag. 3 und 6; Tab. II Tag. 6.)

Wenn man einen Blick auf die Tabellen wirft, wird man deutlich sehen, wie viel das Albuminurie-Procent zu derselben Zeit an verschiedenen Tagen wechseln kann. So hat der Morgenharn von 0—9.5%, der Mittagsharn vor dem Bade von 0—16%, sowie nach dem Bade von 13—31% und der Abendharn von 0—19% gewechselt. Die Eiweissquantitäten waren gewöhnlich verhältnissmässig unbedeutend. In den Tabellen habe ich durch verschiedene Bezeichnungen die Stärke der verschiedenen Eiweissreactionen thunlichst auszudrücken gesucht; quantitative Eiweissbestimmungen wurden nicht ausgeführt.

Von 53 Soldaten zeigten nicht weniger als 29 (54.7%) eiweisshaltigen Harn, wohingegen 24 (45.3%) niemals die mindeste Spur von Albuminurie zeigten. Von den 32 Rekruten, die während doppelt so langer Zeit wie die Landwehrmänner untersucht wurden, hatten 20 (62.5%) Eiweiss im Harne. Die Landwehrmänner, 21 an der Zahl, wurden nur 6 Tage hindurch beobachtet, und hatten von ihnen 9 (42.8%) eiweisshaltigen Harn. Kein einziger zeigte an allen Beobachtungstagen Eiweisssharn; ein Blick auf die Tabellen III und IV ergibt sehr deutlich den Unterschied zwischen einigen, welche an den allermeisten Tagen Albuminurie zeigten und anderen, bei welchen man das Eiweiss nur einmal oder höchstens ein paarmal während der ganzen Beobachtungszeit verspüren konnte. Wenn wir z. B. die Tabelle III betrachten, werden wir bald bemerken, dass Nr. 217 und 240 einen Typus zeigen, der mit der cyklischen Form von Albuminurie wohl am allermeisten

¹ Siehe übrigens die Tabellen, auf welche hier und weiterhin Bezug genommen ist.

übereinstimmt,¹ wohingegen Nr. 493 und 994 einen mehr intermittenten Typus zeigen und Nr. 540, 75, 407, 272, 777 und 458 hübsche Beispiele der transitorischen Form mit nur einmaligem Auftreten von Eiweiss in 30 Untersuchungen darstellen. Mehrere lassen wie es scheint, nicht die geringste Gesetzmässigkeit in dem Auftreten von Eiweiss zu Tage treten. Z. B., Nr. 48, welcher zuerst am 10. und 11. Tage Eiweissreaction zeigt und Nr. 305, der am 1., 4. und 10. Tage ein ähnliches Verhältniss darstellt. Es würde zu ermüdend sein, näher auf Einzelheiten einzugehen, ich verweise deshalb auf die Tabellen, wo man auch sehen kann, wie neue, früher vollkommen normale Harne beinahe für jeden Tag in die Reihen der eiweisshaltigen einrangirt werden. Noch am 10. Tage traten zwei vollkommen neue Fälle auf, und man kann sich nicht der Annahme enthalten, dass alle Aussicht vorhanden ist, bei länger fortgesetzten Untersuchungen Albuminurie bei jedem zu finden.

Meinen Untersuchungen zufolge wage ich die Annahme auszusprechen, dass die cyklische, intermittirende und transitorische Albuminurie am richtigsten als verschiedene Aeusserungen desselben Zustandes angesehen werden müssen, und dass, wenn sie auch als Typen berechtigt sind, es nicht möglich ist, zwischen ihnen sichere und bestimmte Grenzen zu ziehen.

Die Soldaten, deren Harn am häufigsten Albuminreaction zeigte, wurden von mir sehr genau untersucht, und waren alle vollkommen gesund befunden; ausserdem aber waren natürlich schon vor der Einstellung alle vom Arzte als ganz gesund erklärt worden.

Johnson hat gezeigt, dass Eiweiss im Harne von drei Studenten auftrat, wenn sie längere Zeit in einem kalten Bade verweilten. Indessen sieht man auch in der Litteratur Angaben, die das Vermögen des kalten Bades, Albuminurie zu verursachen, bezweifeln. Diese Litteraturangaben waren aber von mir wenig beachtet und ich hätte daher keine Versuche hierüber angestellt, wenn es nicht die während des Fortganges der Arbeit gemachten Beobachtungen veranlast hätten. Als ich nämlich am ersten Mittag den Harn der Rekruten untersuchte, wurde Eiweiss in nicht weniger als 31 Procent erhalten, während am nächsten Tage zu derselben Zeit nur 9.68 Procent Albuminurie zeigten. Als ich nach einer Ursache dieses so bedeutenden und auffällenden Wechsels des Albuminurie-Procentes suchte, erinnerte ich mich, dass die Urinproben an jenem Tage nach, an diesem unmittelbar vor dem Bade genommen waren. Sehr angelegen zu erfahren, inwiefern das kalte Bad in dieser Sache eine Rolle spielen könnte, habe ich den Harn

¹ Siehe auch Tab. IV, wo Nr. 6 einen cyklisch-ähnlichen und mehrere andere einen transitorischen oder unregelmässigen Typus angeben.

mehrmals sowohl unmittelbar vor, wie gleich nach dem Bade untersucht. Der Uebersicht wegen stelle ich meine Untersuchungen in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle.

Zahl und Procente der Albuminurie vor und nach dem Bade zeigend.¹

Datum	Zeit der Untersuchung	Zahl der Albuminurie-Fälle		Albuminurie-Procente von den Untersuchten	
		vor dem Bade	nach dem Bade	vor dem Bade	nach dem Bade
4./VII.	12.30 Nachm.	—	9	—	31
5./VII.	12 Mittags	3	—	9.68	—
6./VII.	11.45—12.15	2	4	6.45	14.3
7./VII.	11.55—12.25	1	6	3.12	20.7
8./VII.	12.05 Nachm.	0	—	0	—
9./VII.	12.30 Nachm.	3	—	9.7	—
12./VII.	1.30 Nachm.	—	4	—	13
13./VII.	1.40—2.05	5	5	16.1	16.6
14./VII.	4.45—5.25 Nm.	0	5	0	16
Mittelzahl:		2	5.5	6.43	18.6

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt eine constante und mehrstentheils sehr augenfällige Steigerung der Albuminuriefälle nach dem kalten Bade, da der Durchschnitt vorher 6.43%, nachher dagegen 18.6% ausmacht. Um meiner Sache vollkommen sicher zu sein und meinen Ausspruch nicht nur auf Untersuchungen zu gründen, welche ich immer zu gleicher Zeit ausgeführt hatte, wurden die Harnproben zum letzten Mal um 5 Uhr Nachmittags genommen, eine Zeit, zu welcher die Fälle von Albuminurie sich im Abnehmen befinden; das Resultat war, dass die Albuminuriefälle von 0% vor dem Bade bis zu 16% nach demselben stiegen. In der kurzen Zeit einer halben Stunde waren also nicht weniger als 5 Albuminuriefälle aufgetreten. Die Eiweissreactionen waren auch nach dem Bade im Allgemeinen sehr deutlich; sonst konnte man meistens das Eiweiss im Abendharn nicht wiederfinden. Durch diese Versuche glaube ich vollkommen dargelegt zu haben, dass das kalte Bad ein augenfälliges Vermögen hat, Albuminurie bei vielen gesunden Personen zu erzeugen. Von 32 Rekruten hatten 20 (s. Tab. III) mitunter während der Beobachtungszeit eiweisshaltigen Harn, unter diesen waren nicht weniger als 14, bei denen die Albuminurie durch das kalte Bad hervorgerufen wurde. Mehrere unter ihnen zeigten nach einer derartigen Abkühlung wiederholentlich Eiweissreaction, und 7 derselben gaben sonst niemals die geringste Reaction mit Heller's Probe.

¹ Die Zahl der Untersuchten hat zwischen 28 und 32 gewechselt.

Ich habe auch einige Untersuchungen über den Einfluss angestrengter Feldmärsche und verschiedener forcirter gymnastischer Bewegungen gemacht; als ursächliche Momente der transitorischen Albuminurie scheinen sie meinen Beobachtungen nach ohne grössere Bedeutung zu sein.

Wenn man weiss, welche grosse Rolle mehrere unserer Infektionskrankheiten bei der Aetiologie der chronischen Nephritis spielen, liegt der Gedanke nahe zu ermitteln, inwiefern sie die intermittente Albuminurie nach sich ziehen. In der letzten Columnne der Tabellen III und IV sind die Krankheiten angegeben, welche die Untersuchten durchgemacht haben. In Tab. III sind 20 mit Albuminurie Behaftete und 12 vollkommen Gesunde; von der ersten Gruppe haben an früheren Krankheiten 4 Scarlatina, 11 die Masern und 4 Diphtherie, von der zweiten Gruppe haben 8 die Masern und 1 Typhoidfieber durchgemacht. In Tab. IV sind von 21 Landwehrmännern 9 mit Albuminurie behaftet, von diesen hatten 6 Morbilli und 1 Typhoidfieber, und von den 12 von Albuminurie freien hatten 5 Scarlatina, 5 Morbilli und 1 Typhoidfieber durchgemacht.

Wenn man die speciellen Krankheiten beobachtet, findet man in beiden Tabellen 9 Fälle von früherer Scarlatina, von diesen zeigte nur 1 Albuminurie während einer grösseren Anzahl Tage, 3 hatten nur Spuren von Eiweiss und zwar einen oder höchstens zwei Tage hindurch, die übrigen 5 zeigten immer völlig eiweissfreien Harn. Scarlatina scheint also nach diesen Untersuchungen als ätiologisches Moment der intermittenten Albuminurie ohne eigentliche Bedeutung zu sein. Morbilli hatten ungefähr 60% von den mit Albuminurie Behafteten und 50% von den Gesunden durchgemacht. Die 4, in deren Anamnese Diphtherie erwähnt ist, zeigten zwar alle Albumin im Harn, aber nur 2 davon während einer relativ grösseren Zahl von Untersuchungstagen; von 4 mit früherem Typhoidfieber waren 2 mit Albuminurie behaftet. Nach diesen Untersuchungen dürfte also wohl kaum die intermittierende Albuminurie von früheren Infektionskrankheiten, am wenigsten von Scarlatina abhängig gemacht werden.

Das Sediment des Harnes, durch Schleudern mit Stenbeck's Sedimentator abgesetzt, wurde mehrmals mikroskopisch untersucht. Spärliche Leukocyten, einige Zellen von den Harnwegen, bisweilen einige Krystalle von Harnsäure war alles, was beobachtet wurde. Einmal wurden spärliche Krystalle von Calciumoxalat beobachtet; Harneylinder konnte ich trotz sorgfältigen Suchens niemals wahrnehmen.

Zum Schluss einige Worte über das Vorkommen des „Nukleoalbumins“ (der mucinähnlichen Substanz) bei der intermittenten Albuminurie

Was zunächst die Reactionen dieser Eiweisskörper angeht, will ich mich kurz fassen; wir wissen, dass dasselbe sich dadurch vom Serumalbumin unterscheidet, dass es in der Kälte durch Essigsäure gefällt wird.¹ Im Harn fällt die Essigsäure diese Substanz nicht vollkommen aus, zufolge der Salze des Harnes, welche die Abscheidung theilweise verhindern; um eine vollständige Ausfällung zu erhalten muss man erst durch Dialyse den grössten Theil der Salze entfernen; nach Ausfällung dieser Substanz durch Zusatz von Essigsäure wird man im Filtrate mit Heller's Probe das Serumalbumin, wenn zugegen, nachweisen können. Bei Heller's Probe erhält man bei Gegenwart von „Nukleoalbumin“ eine Trübung in der Berührungsfläche der Flüssigkeiten und eine darüber liegende mehr wolkenartige Trübung. Diese kann bei geringem Procentgehalte allein auftreten, und wenn man den Harn etwas verdünnt, so wird die Deutlichkeit dieser Reaction eher zu- als abnehmen. Beim Kochen und nachherigem Essigsäurezusatz bekommt man eine Trübung oder einen flockigen Niederschlag; mit Magnesiumsulfat in Substanz soll man der Angabe nach das Nukleoalbumin, aber nicht das Serumalbumin fällen (Unsichere Trennungsmethode).

Von 1252 Untersuchungen habe ich 97 mal den Harn eiweisshaltig gefunden; 56 derselben wurden auf „Nukleoalbumin“ durch Zusatz von Essigsäure zum verdünnten filtrirten Harn in der Kälte geprüft. Als Resultat habe ich 27 Mal deutlich, 20 Mal schwache und 9 Mal gar keine Reaction erhalten. Andere Harn, besonders wenn eine wolkenartige Trübung mit Heller's Probe die Gegenwart von „Nukleoalbumin“ wahrscheinlich machte, wurde auch nach derselben Methode auf diese Substanz geprüft; dabei wurde 7 Mal eine deutliche, 12 Mal eine schwache und 15 Mal gar keine Trübung erhalten. 8 Mal habe ich die Substanz durch Eintragen von Magnesiumsulfat gefällt, nur einmal konnte ich in dem nach 24 Stunden genommenen Filtrate Serumalbumin nachweisen, in allen übrigen Fällen konnte ich hier mit Heller's Probe nicht die geringste Reaction erhalten.

Aus obigen Untersuchungen ist ersichtlich, dass sowohl in normalem Harn, wie bei intermittenter Albuminurie das „Nukleoalbumin“ (mucinähnliche Substanz) sehr gewöhnlich auftritt. Wenn man sich auf die Trennungsmethode mit Magnesiumsulfat in Substanz verlassen könnte, so könnte man auch die Behauptung vollkommen sicher aussprechen, dass bei intermittirender Albuminurie das „Nukleoalbumin“ in den allermeisten Fällen der allein auftretende Eiweisskörper wäre, in dessen halte ich zufolge anderer Untersuchungen, welche ich über Al-

¹ Der Sicherheit wegen muss man den Harn mit 2 Vol. Wasser verdünnen.

huminauria neonaturum¹ ausgeführt habe, diese Trennungsmethode nicht für vollkommen zuverlässig und halte mich deshalb nicht für berechtigt, aus den Untersuchungen mit der Magnesiumsulfatmethode einen solchen Schluss zu ziehen. Eine zuverlässige Methode, um Nukleoalbumin im Harn von Serumalbumin zu trennen, ist gegenwärtig die von K. A. H. Mörner benutzte Dialysierungsmethode. Zweimal habe ich von dieser Gebrauch gemacht und in beiden Fällen war das „Nukleoalbumin“ der allein vorkommende Eiweisskörper. Der Harn gab mit Heller's Probe beide Male sehr deutliche Reactionen; bei dem einen Rekruten war der unmittelbar vorher eiweissfreie Harn durch das kalte Bad eiweisshaltig gemacht worden. Nach Dialysirung des Harnes während einiger Tage wurde das „Nukleoalbumin“ mit Essigsäure gefällt; im Filtrate davon konnte ich mit Heller's Probe nicht die geringste Spur von Serumalbumin nachweisen. Der Essigsäure-Niederschlag, mit Wasser ausgewaschen und in ein wenig Natronlauge gelöst, gab dagegen mit Heller's Probe einen deutlichen Ring und eine darüber liegende starke wolkenähnliche Trübung. Wenn man diese meine Untersuchungen über das Auftreten des „Nukleoalbumins“ (der mucinähnlichen Substanz) mit den vorher beschriebenen zusammenstellt, kann man sich nicht des Gedankens erwehren, dass weitere ausführlichere Untersuchungen vielleicht zeigen würden, dass bei transitorischer, intermittenter und cyklischer Albuminurie das „Nukleoalbumin“ sehr oft der einzige im Harn auftretende Eiweisskörper ist, und dass deshalb ein weiteres Studium der Frage wesentlich zur Aufklärung dieses Zustandes beitragen würde.

Nukleoalbumin ist bei den Rindern in der Substanz der Niere und in der Schleimhaut der Harnwege nachgewiesen, auch ist Nukleoalbumin ein Bestandtheil des Protoplasmas der Leukocyten. Inwiefern das Auftreten des „Nukleoalbumins“ (der mucinähnlichen Substanz) im Harn in einem Auflösungsprocess des Epithels der Harnwege, der Nierenepithelien oder ausgewanderten weissen Blutkörperchen seinen Grund haben kann, kann man vorläufig nicht näher angeben. Wichtig ist es jedoch, dass das Auftreten dieser Substanz im Harn eine andere Bedeutung als die Gegenwart daselbst von Eiweisskörpern des Blutplasmas hat, wie es auch K. Mörner und Obermayer betont haben.

Kurz zusammengefasst, glaube ich aus meinen Untersuchungen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1) „Nukleoalbumin“ (mucinähnliche Substanz) kommt zuweilen als einziger Eiweisskörper bei der intermittenten Albuminurie vor.

¹ Der bei Albuminuria neonatorum auftretende Eiweisskörper ist, wie ich bei meinen noch nicht publicirten Untersuchungen gefunden habe, nicht Serumalbumin, sondern mucinähnliche Substanz („Nukleoalbumin“).

2) Das kalte Bad hat ein augenfälliges Vermögen, bei gesunden Personen transitorische Albuminurie hervorzurufen.

3) Frühere Infektionskrankheiten (Scarlatina, Morbilli, Diphtheritis) sind nach meiner verhältnissmässig geringen Statistik als ätiologische Momente der periodischen Albuminurie ohne grössere Bedeutung.

4) Harncylinder habe ich niemals in dem nach Schleudern erhaltenen Sediment nachweisen können.

Tabelle I.

Albuminurie in Procenten bei 32 an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten untersuchten Rekruten zeigend.

Tage	Beim Aufstehen um 5 Uhr	7-8 Vorm.	9 Vorm.	11 Vorm.	Vor dem Bade 12 M.	Nach dem Bade 12-3 Nm.	2 Nm.	Vor dem Bade 4-5 Nm.	Nach dem Bade 5-6 Nm.	6 Nm.	Anmerkung
1	—	—	—	—	—	31	—	—	—	6.9	Bad
2	0	—	—	—	9.68	—	—	—	—	3.22	
3	0	—	—	—	6.45	14.3	—	—	—	0	Bad
4	0	—	—	—	3.12	20.7	—	—	—	6.66	Bad
5	—	9.6	—	—	0	—	—	—	—	6.45	
6	—	6.45	—	—	9.7	—	—	—	—	0	
7	—	—	6.45	14	—	—	—	—	—	—	Um 9 Uhr Vorm. Genuss von Bier
8	—	6.45	—	—	—	—	9.7	—	—	6.45	Feldmarsch 8-2
9	—	6.66	—	—	—	13	—	—	—	—	Bad
10	—	—	—	—	16.1	16.6	—	—	—	—	Bad
11	0	—	—	—	—	—	—	0	16	—	Bad
Mittelprocent	0	7.29	—	—	7.5	19.1	—	—	—	4.24	

Tabelle II.

Albuminurie in Procenten bei 21 an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten untersuchten Landwehrmännern zeigend.

Tage	Beim Aufstehen um 5 Uhr	11 Vm.	4.30 Nm.	6 Nm.	Anmerkung
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	
1	9.5	10	—	4.75	
2	9.5	6.66	—	19	
3	4.75	14.3	—	10	
4	0	10	—	—	
5	—	—	9.5	—	Feldmarsch
6	0	5	—	0	
Mittelprocent	4.75	9.19	—	8.43	

Die Menge und das Vorkommen von Eiweiss im Harne

Nummer	1. Tag			2. Tag			3. Tag			4. Tag			5. Tag			6. Tag		
	5-30 Vm.	Bad 12 M. vor dem 12-30 nach dem	6 Nm.	5-30 Vm.	Bad 12 M. vor dem Bade 6 Nm.	5-30 Vm.	Bad 12 M. vor dem 12-30 nach dem	6 Nm.	5-30 Vm.	Bad 12 M. vor dem 12-30 nach dem	6 Nm.	5-30 Vm.	Bad 12 M. vor dem 12-30 nach dem	6 Nm.	7-30 Vm.	Bad 12 M. vor dem Bade 6 Nm.	7-30 Vm.	Bad 12 M. vor dem Bade 6 Nm.
136	—	Alb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(Sp)	0	0	0	0	0
217	—	Alb	(Sp)	0	(Sp)	0	0	0	Alb	0	0	0	Alb	Sp	Sp	Alb	0	Sp
240	—	Alb	0	0	0	Sp	0	0	Sp	0	0	0	0	Alb	0	(Sp)	0	(Sp)
305	—	Alb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Alb	0	0	0	0
350	—	Alb	0	0	0	0	0	0	Alb	0	0	0	0	0	0	0	0	0
498	—	Alb	Sp	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Alb	0	0	0
540	—	(Sp)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
637	—	Alb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
994	—	Alb	0	—	Sp	0	0	Sp	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Sp
224	—	0	0	0	(Sp)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Alb	0
75	—	0	0	0	0	0	0	Sp	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
868	—	0	0	0	0	0	0	0	Alb	0	0	0	(Alb)	0	0	0	0	0
407	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Sp	0	0	0	0	0
272	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(Sp)	0	0	0
928	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(Sp)
777	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Alb	0
458	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1041	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
48	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
250	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
67	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
276	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
448	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
578	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
588	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
635	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
677	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
762	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
878	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
999	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1026	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1147	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Niemals albuminhaltiger Urin

Niemals albuminhaltiger Urin

Bezeichnungen: (Alb) = reichlich Eiweiss; Alb = sehr deutliche Eiweiss-

III.

von 32 Rekruten während verschiedener Tage zeigend.

7. Tag		8. Tag		9. Tag	10. Tag		11. Tag				Frühere Infections-Krankheiten
Um 9 Uhr Genuss von Bier		Feld- marsch		6 Nm.	7-30 Vm.	12-30 nach dem Bade	12 M. vor dem Bade	12-30 nach dem Bade	5-30 Vm.	Bad	
9 Vm.	11 Vm.	7-30 Vm.	2 Nm.							12-30 nach dem Bade	12 M. vor dem Bade
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1879 Morbilli, 1892 Pneumonia ac.
Sp	Alb	Alb	Alb	Alb	0	0	Alb	Alb	0	0	Alb 1885 Morbilli
0	(Sp)	(Sp)	(Sp)	0	(Sp)	(Sp)	0	0	0	0	Sp 1874 Morbilli, 1885 Pneumonia ac.
0	0	0	0	0	0	0	0	Sp	0	0	0 1877 Morbilli, 1882 Meningitis (?)
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1885 Scarlatina, 1879 Morbilli
0	Sp	0	0	0	(Sp)	0	0	0	0	0	0 1879 Diphtheritis
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1878 Scarlatina
0	0	0	Alb	0	0	Alb	0	Sp	0	0	Alb 1877 Scarlatina
0	Sp	0	0	Alb	0	0	0	0	0	0	0 1876 Morbilli, 1885 Febr. typhoides
0	0	0	0	0	0	0	Alb	0	0	0	0 1891 Pneumonia ac.
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	Alb (Sp)	Alb	0	0	0	0 1879 Morbilli, Pneumonia ac., 1881 Diphther.
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1878 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	Sp	0	0	0 1876 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1880 Diphtheritis
(Sp)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1877 Diphtheritis
0	0	0	0	0	0	Alb	0	0	0	0	Alb 1886 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	Sp	0	0	0	(Sp) 1876 Scarlatina, 1873 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	Alb	0	0	0 0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1879 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1877 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1880 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1874 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1875 Morbilli, 1891 Febr. typhoides
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1879 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 1881 Morbilli
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 0

reaktion; Sp = deutliche Spuren von Eiweiss; (Sp) = geringe Spuren von Eiweiss.

Tabelle IV.

Die Menge und das Vorkommen von Eiweiss im Harne von
21 Landwehrmännern während verschiedener Tage zeigend.

Nummer	1. Tag			2. Tag			3. Tag			4. Tag		5. Tag.	6. Tag			Frühere Infections- Krankheiten
	5-30	11	6	5-30	11	6	5-30	11	6	5-30	11	4-30 Nm. nach einem Feldmarsche	5-30	11	6	
6	Alb	0	0	Alb	0	Alb	(Sp)	Alb	(Alb)	0	0	Alb	0	Alb	0	Morbilli 1877
55	0	Alb	0	0	0	Alb	0	Alb	0	0	0	0	0	0	0	0
71	Alb	(Alb)	0	0	Alb	Sp	0	(Sp)	(Sp)	0	Alb	0	0	0	0	Morbilli 1878
151	0	0	Alb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Morbilli (?)
77	0	0	0	0	—	Alb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Morbilli
47a	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(Sp)	0	0	0	0	Morbilli 1877
23	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(Sp)	0	0	0	Morbilli 1878
284	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(Sp)	0	0	0	Febr. typhoi- des 1885
124	0	0	0	Sp	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Scarlatina 1879
25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Morbilli 1888
47b	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Scarlatina 1877 Morbilli 1884
46	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Scarlatina 1883
69	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Morbilli, Febr. typhoides
91	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Morbilli
100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Scarlatina 1879
101	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
123	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Scarlatina 1878
148	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
174	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Morbilli

Bezeichnungen wie in Tabelle III.

Untersuchungen über den Lichtsinn.¹

Von

Karl Petrén, Cand. med.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Lund.)

(Hierzu Taf. X.)

In diesen Untersuchungen ist die für eine Gesichtsempfindung erforderliche Zeit der Reizung dargestellt worden. Während dieser Arbeit ist es mir aufgefallen, dass zwei simultane Reizungen von ungleichen, nicht zu grossen Expositionszeiten, die einander übrigens ganz ähnlich sind, wie ungleiche Intensitäten aufgefasst werden; subjectiv trennen sich die erhaltenen Empfindungen vollends gar nicht von denjenigen, die von Reizungen ungleicher Intensität, die aber einander übrigens ganz ähnlich sind, hervorgerufen werden. Diese Erfahrung verwerthend haben wir hier Bestimmungen der Unterschiedsschwelle für Lichtempfindungen ausgeführt, worin diese Unterschiedsschwelle nach dem Wechsel der Expositionszeit gemessen worden ist; ungleiche Empfindungen wurden nicht dadurch hervorgerufen, dass man die Intensität der einen Reizung steigen liess, sondern dadurch, dass man die Expositionszeit der einen Reizung diejenige der anderen so viel übergehen liess, dass man ungleiche Empfindungen bekam. Versuche sind gemacht, um die Expositionszeit festzustellen, in der die Reizung ihre stärksten Empfindungen hervorruft. Ausserdem sind Experimente gemacht zum Feststellen des Einflusses des Gesichtswinkels für die einer Formempfindung nothwendige Expositionszeit.

Wenn ich die Functionsfähigkeit eines Organs bestimmen will, inwieweit dieselbe auf einem gewissen Factor beruht, muss ich die Möglichkeit ausschliessen, dass alle anderen Factoren, die auf die Functionsfähigkeit des Organs Einfluss haben können, nicht einwirken

¹ Der Redaction zugegangen den 30. October 1892.

mögen, d. h. ich halte sie möglichst constant. Es handelt sich hier um die Fähigkeit der Netzhaut (oder vielmehr der Sehsubstanz und unseres Urtheils), von ungleichen Reizungen ungefärbten Lichtes uns ungleiche Empfindungen geben zu können. Diese Fähigkeit oder der Lichtsinn hängt natürlich theils vom Zustand der Netzhaut (gewiss auch vom Zustande des Urtheils, nämlich vom Grad der Aufmerksamkeit, die wir unseren Empfindungen schenken), theils von den verschiedenen Eigenschaften der Reizung an der Netzhaut ab. Beim Ausführen von Experimenten über den Lichtsinn hat man also hauptsächlich seine Aufmerksamkeit auf der einen Seite auf die Adaption der Netzhaut, auf der anderen auf das Anordnen der Reizung zu lenken. Denn der Zustand der Netzhaut, ihre Functionsfähigkeit, wird durch die Adaption ausgedrückt, wenn ich vom Einwirken ganz besonders schädlicher Potenzen absehe, wie eine ausserordentlich starke vorausgegangene Lichtreizung, fortdauernde angestrenzte Arbeit der Augen, Einflüsse, die auf den ganzen Organismus herabsetzend eingewirkt haben; Umstände, deren Vorkommen man immer verhindern kann und in der That beim Ausführen hierher gehörender Experimente auch verhindert.

Von der Adaption.

Was zuerst die Adaption anbetrifft, so ist es sehr wichtig, theils dass man sich zum Anfang der Versuchsreihe immer dieselbe Adaption verschafft, theils dass man dieselbe beim Fortgang der Versuche beibehält. Dies ist eine allerdings schwierige aber nicht unerreichbare Sache. Hier will ich von Anfang an hervorheben, dass mir eigentlich zwei Weisen, das Auge zu adaptiren, vom grössten Werthe zu sein scheinen für die Kenntniss, die wir vom Lichtsinne erreichen wollen; nämlich entweder die Netzhaut für ein möglichst absolutes Dunkel zu adaptiren, wodurch man glaubt, das Auge in die seiner Function günstigsten Verhältnisse versetzt zu haben (vergl. hierunter S. 447) oder für die Lichtintensität adaptiren, die am meisten derjenigen entsprechen würde, welche am gewöhnlichen Sehen am meisten zur Anwendung kommt. Von diesen zwei Weisen ist es meines Erachtens möglich, die eine entschieden vorzuziehen, wie es aus dem Folgenden bald hervorgehen wird.

Zuerst muss man darauf acht geben, was zum Hervorbringen einer gewissen Adaption für den Anfang der Versuchsreihe verlangt wird. Wenn ich mit für vollständiges Dunkel adaptirten Augen arbeiten will, muss ich mich eine längere Zeit, ehe die Versuche beginnen, im dunklen Zimmer aufhalten, um das Eintreten der Adaption der

Netzhaut zu erwarten. Durch Experimente glaubt man gefunden zu haben, dass die hierzu erforderliche Zeit eine Stunde oder ein bisschen weniger wäre (Aubert,¹ Charpentier² 40 Minuten; Nordman³ ein wenig kürzer).

Theils kann jetzt bemerkt werden, dass ein solches Erwarten sehr beschwerlich und zeitraubend ist, theils kann man vielleicht bezweifeln, ob eine befriedigende Adaption für Dunkel auf diese Weise gewonnen wird. Es giebt etwa dieselben Schwierigkeiten, wenn ich mit artificiellm Licht arbeiten will, z. B. für die Beleuchtung eines mit Lampe erleuchteten Zimmers adaptiren. Ich habe dann durch Experimente diejenige Zeit zu bestimmen, welche das Auge braucht, ehe es sich dieser Beleuchtung adaptirt hat; ich werde von den Fehlerquellen dieser Zeitbestimmung abhängig; die Adaption wird vielleicht jedenfalls mangelhaft; das Eintreten der Adaption zu erwarten wird zeitraubend, wenn auch weniger, als wenn vom Dunkel die Frage ist. Es wird aber etwas anders, wenn ich im gewöhnlichen Tageslicht arbeiten will, d. h. mit der Beleuchtung, der das Auge unter normalen Verhältnissen am meisten ausgesetzt ist. Denn wenn ich nur vermieden habe, das Auge zur Arbeit ungewöhnlich anstrengender Art anzuwenden, sowie dasselbe Reizungen von besonders grosser Stärke auszusetzen, und wenn ich die Bestimmungen an etwa gleich hellen Tagen vornehme, so habe ich, ohne das Eintreten der Adaption der Netzhaut während einer besonderen Zeit erwarten zu brauchen, doch die möglichst besten Bedingungen erreicht, um eine annähernd constante Adaption zum Anfang der Versuchsreihe haben zu können.

Man wird vielleicht verlangen, dass man zum Ausführen der Bestimmungen immer etwa dieselben Zeiten des Tages benutzte, da man nach den Untersuchungen von Aubert⁴ und C. F. Müller⁵ angenommen hat, dass die Netzhaut im Verlauf des Tages einer immer fortschreitenden Ermüdung anheimgefallen wäre. Aber nach den Untersuchungen von Fick und Gürber⁶ sollte freilich unsere Lichtempfindlichkeit in hohem Maass von der allgemeinen Beleuchtung abhängen

¹ *Physiologie der Netzhaut.*

² *La lumière et les couleurs.* Paris 1888. p. 164.

³ G. A. Nordman: *Om den för framkallandet af en formförmimelse nödiga retningstiden och dess beroende af några särskilda variabler.* Akademische Abhandlung. Helsingfors 1887. p. 69.

⁴ *Physiologische Optik im Handbuch der ges. Augenheilk.* 1876. Bd. II S. 508.

⁵ *Versuche über den Verlauf der Netzhautermüdung.* Inaug.-Dissert. Zürich 1866.

⁶ Ueber Erholung der Netzhaut. *Gräfe's Arch.* Bd. XXXVI. II.

und deshalb sogleich nach dem Erwachen abnehmen, aber dieses Abnehmen nicht länger als $\frac{3}{4}$ Stunde dauern und eine Tagesermüdung in dem Sinne nicht geben, dass die Empfindlichkeit bei etwa constanter Beleuchtung während des ganzen Laufes des Tages herabsinkt. Deshalb scheint es mir berechtigt zu sein, dass man, wie es hier geschah, an ziemlich verschiedenen Zeiten des Tages arbeitet, wenn man nur vermeidet, die Untersuchungen unter allzu grossen Wechselungen der allgemeinen Beleuchtung fortzusetzen. Nach Schirmer¹ sollte auch nicht die letztere Vorsichtsmaassregel nöthig sein, da er fand, dass die Empfindlichkeit fast constant blieb, während die Intensität der Beleuchtung des Zimmers sich von 1000 bis 1 änderte.

Man hat jetzt zu beachten, auf welche Weise man dieselbe Adaption während des Vorschreitens der Versuchsreihe beibehalten kann. Was zuerst die Versuchsanordnungen anbelangt, wie sie zur Anwendung für die Bestimmungen kommen, bei denen das Auge für vollständiges Dunkel adaptirt werden muss, so machen sie, scheint es mir, die nachgestrebte Adaption ziemlich illusorisch. Denn wenn ich während einer Untersuchungsreihe des Lichtsinns in einem möglichst vollständig dunkeln Zimmer die Adaption für Dunkel mit Consequenz beibehalten will, so muss ich jedesmal nur einen kürzeren Zeitmoment den Gegenstand beleuchten, der mir die für die Bestimmung benutzte Reizung liefert, und werde ich deshalb, da das Sehfeld zwischen den Bestimmungen vom Licht frei gehalten werden muss, hierunter jeden Mittels entbehren, meine Fixation und Accommodation zu beherrschen, so dass die Reizung, wenn sie eine kürzere Zeit dem Auge vorgestellt wird, jeden beliebigen Theil der Netzhaut treffen kann, d. h. ziemlich oft indirect und auch oft wegen der mangelnden Accommodation mit diffusem Bilde gesehen wird. Dies ist nämlich die allgemeine Erfahrung derjenigen, die in vollem Dunkel zu arbeiten versucht haben. Vintschgau und Lustig² sind allerdings zu einem entgegengesetzten Erfolg gekommen. Sie behaupten, dass sie „den Augen die adaequate Richtung und Accommodation geben könnten“ und dass „der Reagirende nur in den seltensten Fällen angäbe, dass das Nachbild auf einem Seitentheil der Netzhaut entstanden war.“ Da das hier oben referirte Verhältniss die Bestimmungen beim vollen Dunkel schwer ausführbar gemacht hat, so hat man die Anordnungen der Versuche modificirt. Das ist so gemacht worden, dass man eine möglichst schwache Lichtquelle benutzt hat:

¹ Ueber die Gültigkeit des Weber'schen Gesetzes für den Lichtsinn. Gräfe's *Arch.* Bd. XXXVI. II.

² Zeitmessende Beobachtungen über die Wahrnehmung des sich entwickelnden Nachbildes eines elektrischen Funkens. Pflüger's *Arch. f. Physiol.* Bd. XXXIII.

wie electrische Funken (Donders¹, Nordman²) oder einen phosphorescirenden Stoff (Aubert³), welche Lichtquelle man wenigstens während der der Bestimmung nächst vorhergehenden Zeit fixirt und dann den Gegenstand nahe an der Lichtquelle der Fixation exponirt hat. Hier ist zu bemerken, theils dass die Reizung die Netzhaut nicht ganz central trifft, eine Sache, deren eventuelle Bedeutung noch nicht ganz klar gemacht worden ist, theils dass diese Lichtreizung, wenn auch schwach, doch die Adaption für das Dunkel stört, mit anderen Worten, eine geänderte Functionsfähigkeit bewirkt im Vergleich mit derjenigen, die das für volles Dunkel adaptirte Auge besass, eine Aenderung, von deren Grösse wir uns durch kein Mittel Kenntniss verschaffen können. Müller-Lyer⁴ hat die Versuche so geordnet, dass er den Theil des Sehfeldes, den er bei den Bestimmungen benutzt hat, d. h. den centralen, in einer Ausdehnung von mehreren Graden constant beleuchtet hat und dann die erforderlichen Intensitätswechsel in diesem Theil des Sehfeldes hervorgebracht hat, während der ganze übrige Theil des Sehfeldes vor jedem Licht geschützt war. Dann hat er nach jedem Versuch einige Minuten, höchstens 8 bis 12, ausgeruht. Diese Anordnung wird doch kaum befriedigend sein; man wird wohl kaum berechtigt sein dieses als „Adaption für Dunkel“ zu rubriciren, wenn ein so bedeutender Theil der Netzhaut mit durchaus nicht immer unbedeutenden Intensitäten und während einer nicht so ganz kurzen Zeit beleuchtet wird. Hieraus wird das schon lange bekannte und anerkannte Verhältniss hervorgehen, dass die Untersuchungen über den Lichtsinn unter Adaption für Dunkel nicht mit voller Consequenz der Anordnungen ausgeführt werden können.

Es bleibt dann übrig, darauf Acht zu geben, ob es möglich wäre, die Bestimmungen auszuführen, wenn das Auge für eine gewisse Intensität adaptirt gehalten wird. Hier hat man, scheint es mir, folgende Forderungen an die Versuchsanordnungen zu stellen:

1. dass, wenn möglich, das ganze Sehfeld mit annäherungsweise derselben Intensität und derselben Farbe erleuchtet wird — wobei es sich nur um schwarze, graue oder weisse Farbe handeln kann, da die Untersuchungen nur den Lichtsinn betreffen — dass die Ungleichheiten, wenn sie nicht vermieden werden können, möglichst klein, die Ueber-

¹ Das binoculare Sehen und die Vorstellung von der dritten Dimension. *Arch. f. Ophth.* Bd. XIII.

² A. a. O. S. 28.

³ A. a. O. S. 376.

⁴ Experimentelle Untersuchungen zur Amblyopie-Frage. *Arch. f. Physiol.* von Emil du Bois-Reymond. 1887.

gänge so wenig scharf als möglich gemacht werden, und dass dieselben möglichst peripherisch ins Sehfeld verlegt werden. Dadurch erhält man eine möglichst homogene Beleuchtung der Netzhaut, so dass wir annäherungsweise berechtigt werden können, von Adaption für eine Intensität zu sprechen. Da wir vom Einfluss, welchen verschiedene Beleuchtungen in einigen Theilen der Netzhaut auf die Adaption der anderen ausübt, keine exacte Kenntniss besitzen, ist uns nur auf diese Weise eine Möglichkeit gegeben, uns eine Vorstellung oder Berechnung vom Einfluss zu machen, welchen die Adaption ausübt;

2. dass man beim Feststellen der Versuchsanordnungen darauf acht giebt, dass dieselben in gewissen Punkten den Verhältnissen entsprechen, unter denen das Auge gewöhnlich functionirt. Denn es ist meines Erachtens klar, dass die Kenntniss des Lichtsinns, unter diesen Bedingungen erworben, von grösserem Werth sein muss als diejenige, die man durch Experimente erhalten hat, die unter nur selten vorkommenden Bedingungen vorgenommen worden sind. Sollten die Anordnungen möglichst vollständig denjenigen entsprechen, unter denen unsere Augen gewöhnlich functioniren, so sollte man selbstredend im Sehfelde eine passende Abwechselung der Beleuchtung desselben haben. Da wir aber auf unsere zuerst aufgestellte Forderung halten wollen, werden wir dazu gezwungen, das Sehen in gewöhnlichen Verhältnissen nur in dem Punkte nachzuahmen, dass wir für die Versuche die Lichtintensität wählen, die mit grösserem Recht als die physiologische gehalten werden kann, dass wir aber übrigens die dem Auge gewöhnlichen Verhältnisse dadurch vereinfachen — welches Wort mir hier mehr treffend als „verändern“ scheint — dass wir im Sehfelde eine annäherungsweise homogene Beleuchtung haben. Hierdurch erreicht man, dass die Factoren vereinfacht werden, welche während der Experimente auf die Functionsfähigkeit des Auges bestimmend einwirken. Aus diesem Anspruch auf die Versuchsanordnungen geht demnach eigentlich nur die Wünschenswürdigkeit hervor, dass man mit dem Tageslicht und nicht mit artificielltem Lichte arbeite;

3. dass ich zum Hervorbringen der Beleuchtung, für die ich adaptire und mit welcher ich die Bestimmungen ausführe, die möglichst constante Lichtquelle, die es giebt, wähle. Auch aus diesem Grunde scheint mir das Tageslicht die Lichtquelle zu sein, die vorzuziehen ist. Jedenfalls haben wir wahrscheinlich keine artificielle Lichtquelle, die mehr constant ist als das Tageslicht, wenn wir darauf acht geben, dieselbe nur bei hellem wolkenfreien Himmel und an etwa denselben Zeiten des Tages zu benützen. — Auch in Bezug auf die unter 1. aufgestellte Forderung bietet das Tageslicht entschiedene Vortheile dar. Mit einer

artificiellen Lichtquelle, Lampe oder dergleichen, über dem ganzen Sehfeld eine annäherungsweise gleiche Beleuchtung zu erhalten, ist mit besonders grossen Schwierigkeiten verbunden, wenn es überhaupt möglich ist. Denn wenn ich auch die Lichtquelle selbst vom directen Einwirken auf die Netzhaut ausschliesse, welches in hohem Maasse die Adaption für eine Intensität stören würde, so werden immer die Theile des Sehfeldes, die von der Lichtquelle weiter entfernt sind, schwächer beleuchtet als die näheren. Es ist nun klar, dass man bei den Versuchen mit Tageslicht die Augen nicht gegen das wendet, welches in diesem Falle wie die directe Lichtquelle anzusehen ist, nämlich das Fenster, welches das Tageslicht hereinlässt. Denn dadurch würde ich auf den verschiedenen Theilen der Netzhaut eine sehr ungleichförmige Beleuchtung erhalten, weil das Fenster nicht das ganze Sehfeld füllen kann. Die Versuchsperson muss also vom Fenster resp. den Fenstern abgewendet sein und die Beleuchtung des Sehfeldes durch eine lichtreflectirende Fläche zu Stande gebracht werden.

Da diese ungefärbt sein muss hat man nur eine von einer gewissen Lichtintensität — von Schwarz bis Weiss — zu wählen. Unter denjenigen, die in letzterer Zeit Untersuchungen mit fürs Tageslicht adaptirten Augen ausgeführt haben, hat Treitel¹ das Sehfeld mit einer schwarzen Fläche ausgefüllt und Schirmer² darnach gestrebt, für weisses Licht zu adaptiren, während Charpentier³, der sein Auge für eine durch das Fenster direct beleuchtete Wand adaptirt hat, nicht näher die Lichtstärke derselben bespricht. Es geht aus dem oben Erwähnten deutlich hervor, dass es mir am besten scheint, eine weder zu viel noch zu wenig lichtreflectirende Fläche, d. h. eine mittelgraue, anzuwenden, da ich bloss dadurch alle die mit dem Tageslichte verbundenen Vorthelle gewinne und besonders den Vortheil, dass ich, ohne auf die Adaption zu warten, mein Auge als für die Beleuchtung des Sehfeldes schon adaptirt ansehen kann, und dass ich die möglichst grosse Gewissheit habe, mit einer Netzhaut zu arbeiten, die für die hier angewandte Beleuchtungsintensität wirklich adaptirt ist. Und ferner, wenn ich die Beleuchtung haben will, die am meisten der beim gewöhnlichen Sehen vorkommenden entspricht, so ist es meines Erachtens klar, dass weder von einer ganz weissen noch von einer ganz schwarzen Fläche die Rede sein kann; sondern dass diese Forderung am besten durch eine Fläche von mittelstarker Lichtintensität erfüllt wird.

Was die von den oben erwähnten Verfassern für die Adaption

¹ Ueber den Lichtsinn der Netzhautperipherie. *Arch. f. Ophth.* Bd. XXXV. I.

² A. a. O.

³ A. a. O. S. 140 und 158.

gemachten Anordnungen betrifft, scheint mir nur Treitel genügend dafür gesorgt zu haben, dass auf annäherungsweise dem ganzen Sehfelde eine einigermaßen homogene Beleuchtung hervorgebracht wird. Schirmer dagegen, der mit einer weissen Massons-Scheibe arbeitet, versucht, unter Anerkennung, dass diese weisse Fläche lichtstärker als das Zimmer im allgemeinen sei, durch Lesen und Schreiben die Adaption während der Pausen zu unterhalten. Ausser dem, was wahrscheinlich mit Recht gegen diese Weise, die Adaption des centralen Theils der Netzhaut constant zu halten zu versuchen, eingewendet werden könnte, will ich nur hervorheben, dass er keine Anordnungen getroffen hat, um die Beleuchtung des Sehfeldes ausserhalb der Massons-Scheibe und des Papiers bestimmen zu können. Aus dem, was oben gesagt ist, geht es hervor, dass mir dies als ein Mangel vorkommt. Charpentier dagegen, der sein Auge dadurch adaptirt hat, dass er während einiger Minuten eine gleichmässig beleuchtete Fläche betrachtet hat, versetzt dann schnell das Auge zu der nach der Einpassung gegen den Augenhöhlenrand möglichst lichtfreien Mündung seines Oculars und führt die Bestimmung von der Reizschwelle der Intensität auf die Weise aus, dass er mit einer Schraube ein Diaphragma zu einer gewissen Grösse einstellt. Dadurch vergeht eine gewisse Zeit von dem Zeitmoment, wo die Netzhaut der Adaption bewirkenden Lichtintensität ausgesetzt ist, bis zu dem, wo die Bestimmung ihr endgültiges Resultat giebt. Da wir keine exacte Kenntniss von der Grösse dieser Zeit und auch nicht vom Gang der Adaption haben, so wissen wir nicht, für welche Intensität die Netzhaut in der That adaptirt ist, wenn das Versuchsergebniss festgestellt wird. Denn, um eine für eine gewisse Intensität möglichst constante Adaption während der Versuchsreihe beibehalten zu können, muss man nicht nur das Sehfeld insgemein zwischen den einzelnen Bestimmungen mit dieser Lichtintensität beleuchten, sondern auch theils während der Bestimmung selbst dieselbe Intensität auf diejenigen Theile der Netzhaut wirken lassen, die für die eigentliche Bestimmung nicht angewendet werden, theils zwischen den Bestimmungen den centralen Theil (oder den zum Experiment benutzten Theil, wenn es sich um Versuche mit indirectem Sehen handelt) der Netzhaut für Reizung derselben Intensität, wie sie der Hintergrund hat, aussetzen und nicht die für die Bestimmungen benutzten Reizungen zu lange exponiren. Dadurch hat nämlich dieser Theil der Netzhaut Zeit genug, um zu jedem neuen Versuche seine vorige Adaption zurück zu bekommen. Diese Vorsichtsmaassregel ist natürlich nur dann nöthig, wenn die Bestimmung selbst mit einer anderen Lichtintensität gemacht wird als diejenige, welche der Hintergrund besitzt, was jedoch vielleicht am meisten der Fall ist.

Die Versuchsanordnung.

Ich hatte jetzt eine Versuchsanordnung aufzufinden, die den hier oben aufgestellten Ansprüchen auf das Hervorbringen und Beibehalten einer constanten Adaption entspräche. Das Sehfeld sollte mit einem eben beleuchteten grauem Papier, mit Ausnahme von dem centralen Theil der Netzhaut während der Reizungszeit, gefüllt werden. Um Empfindung zu erwecken werden theils helles Weiss, nämlich ein weisser Carton, theils Schwarz verwendet, d. h. eine möglichst lichtfreie Fläche, welche durch ein ziemlich grosses Rohr, das innen mit schwarzem Sammet gekleidet ist und nur in der Mitte der einen Endfläche des Cylinders eine Oeffnung hat, zu Stande gebracht wird. Ich wählte dieses graue Papier, das unfarbig sein musste, um ihm eine Lichtintensität zu geben, die der Mitte zwischen den Lichtintensitäten der benutzten weissen und schwarzen Flächen so nahe als möglich entspräche. Denn es würde gewiss interessant sein zu erforschen, wie sich die erforderlichen Expositionszeiten für ein helles Weiss und eine möglichst lichtfreie Fläche auf einem Hintergrund von grauem Lichte und vor einer für dieselbe Lichtintensität adaptirten Netzhaut exponirt zu einander verhielten, da das Graue sich möglichst nahe der Mitte zwischen dem Weiss und dem Schwarz befand. Recht grosse Sorgfalt wurde auch auf das Anschaffen eines solchen grauen Papiers verwendet. Die Bestimmung von den geprobten Papieren wurde durch eine Massons-Scheibe ausgeführt, wo das graue Papier einen kleineren Kreis bildete, ausserhalb dessen das Weisse und das Schwarze sich mischten, 180° von jedem. Wenn nun das geprobte graue Papier die oben erwähnten Ansprüche erfüllte, sollte die ganze Scheibe mit einer genügenden Rotationsgeschwindigkeit homogen erscheinen; dieselbe Farbe und Intensität an ihren äusseren und inneren Theilen. Ein Papier, das mit dieser ohne Zweifel sehr empfindlichen Probe ein ziemlich gutes Resultat gab, wurde auch herangeschafft; dasselbe wurde dann in sämtlichen Versuchen zur Bekleidung der Schirme verwendet, die das Sehfeld ausfüllten.

Wir mussten jetzt einen Apparat zu finden versuchen, mit dem man theils genügend kleine und exact bestimmbare, theils leicht veränderliche Expositionszeiten hervorbringen könnte. Ein Apparat, der diesen Forderungen gut entsprach, wurde vom Mechaniker des physiologischen Institutes, Herrn Cand. phil. Sandström, construiert. Dieser bestand aus einem Pendel, dessen Form etwa diejenige eines Kreisquadrants war, der Radius 100 cm , der Peripherie entlang waren Schienen aus Holz und Blech, zwischen denen die Pappschirme fest-

gesetzt werden konnten. Das Pendel konnte durch einen Stift seitwärts aufgezozen gehalten werden und von einer hinter denselben gestellten Person vermittelst eines Hebels, der eine Feder hinunterdrückte, ohne irgend eine erwähnenswerthe Erschütterung des Pendels losgelassen werden. Wenn es so fiel, ging es auf der anderen Seite hinauf und wurde dort aufgefangen. Die oben erwähnten Pappschirme wurden jetzt von derselben Form, aber von grösserer Höhe wie die Schienen des Pendels gemacht. Sie wurden vorn mit dem oben erwähnten grauen Papier bekleidet. Dadurch dass ich zwei solche Schirme benutzte und zwischen denselben eine Spalte offen liess, erhielt ich ein wenig über dem niederen Rande des Pendels ein Feld, in dem ich die zu beobachtenden Gegenstände exponiren konnte. Eine volle Begrenzung des benutzten Sehfeldes bekam ich dadurch, dass ich unmittelbar vor das Pendel in gleicher Höhe mit der genannten Spalte einen kleineren Schirm setzte, der an der Vorderseite mit dem grauen Papier gekleidet war und ein kreisrundes Loch in der Mitte hatte. Die benutzten Gegenstände wurden nun bloss während der Zeit exponirt, wenn die Spalte zwischen den Pappschirmen das Loch im kleinen obenerwähnten Schirme passirte. Wenn Weiss angewendet werden sollte, wurde der weisse Carton zwischen die Pendelschienen hinter den grauen Schirmen placirt. Wenn Schwarz angewendet werden sollte, wurde der Cylinder hinter die Pendelschienen so gestellt, dass die Oeffnung desselben — die schwarze Fläche — die Spalte zwischen den grauen Schirmen füllte. Die Expositionszeit wurde nun dadurch variirt, dass die grauen Schirme verschoben wurden und mithin die Breite der Spalte geändert wurde. Um simultane, gleich intensive Reizungen von verschiedener Expositionszeit, die leicht variirt werden konnten, zu Stande zu bringen, war es genug, der Spalte die Form eines Haken auf die Weise zu geben, dass man hinter den einen grauen Schirm einen ähnlichen Schirm hineinschob, der so viel niedriger war, dass sein oberer Rand den für die Bestimmungen benutzten Theil des Sehfeldes, d. h. das Loch im kleinen Schirme vor dem Pendel, genau in zwei gleiche Theile theilte. Bei dieser Anordnung erhielt man die beiden Reizungen unmittelbar neben einander, ohne irgend eine Grenze dazwischen und mit der Ausnahme der Expositionszeiten einander vollständig gleich. Auf diese Weise konnte man auch die Breite der Spalte in den zwei Hälften des Sehfeldes, unabhängig von einander, abwechseln.

Um die benutzten Expositionszeiten kennen zu lernen, braucht man nur die Breite der Spalte, resp. der Spalten zu messen und die Geschwindigkeit des Pendels zu bestimmen. Dieses wurde auf empirischem Wege auf die Weise gemacht, dass ich zwei Stifte, an der Schiene des

Pendels festgemacht und den Theil derselben umfassend, für den ich die Geschwindigkeit bestimmen wollte, während des Falles des Pendels auf einen rotirenden Balzans-Cylinder schreiben liess. Die Geschwindigkeit des letzteren wurde mit gewöhnlichem Zeitmesser bestimmt. Die von einer grossen Menge Bestimmungen erhaltenen Werthe wechseln zwischen 20 und 22^{mm} für 0.01". Diese Zahlen sind für denjenigen Punkt vom Radius des Pendels, der der Mitte des benutzten Theiles des Sehfeldes entspricht, berechnet worden. Sie gelten alle dem mittleren Theil des Pendels, da nur dieser zur Spalte angewendet worden ist. Etwas verschiedene Zahlen werden durch eine verschiedenartige Anordnung der Schirme (grosse oder kleine Spalte, Dasein oder Abwesenheit des weissen Cartonschirms), aber ebenso grosse Wechsel werden durch die unvermeidlichen¹ Versetzungen des Tisches, auf dem das Pendel ruht, hervorgerufen, was ohne Zweifel auf den Abweichungen der Unterlage von einer streng horizontalen Fläche beruht. Deshalb sind die Berechnungen von den Expositionszeiten immer nach einer angenommenen Geschwindigkeit von 21^{mm} als Durchschnittszahl gemacht worden. Damit nun die eben erwähnte Fehlerquelle sich in den Vergleichen der Resultate derselben Versuchsreihe nicht geltend machen möchte, wird in jeder solchen für die Bestimmungen bloss die Oscillation des Pendels nach der einen Richtung angewendet. Da es sich als wünschenswerth darstellte, verhältnissmässig grosse Expositionszeiten bisweilen anwenden zu können, wurde dem Pendel eine geringere Geschwindigkeit auf die Weise gegeben, dass ein Gewicht am oberen Ende eines Stäbchens, das dem Pendel aufgeschoben wurde und eine Verlängerung dessen Axe aufwärts oberhalb des Aufhängungspunktes bildete, festgemacht wurde. Dadurch wurde die Geschwindigkeit von 6 bis 9^{mm} auf 0.01" vermindert, wurde aber dabei auch weit mehr veränderlich, weshalb die Berechnungen der Expositionszeiten nach einer für jede Versuchsreihe ausgeführten Bestimmung der Geschwindigkeit gemacht wurden.

Die Versuche wurden jetzt so angeordnet, dass die Versuchsperson, ins Zimmer hineinsehend, in einer Ecke des Zimmers sass. Unmittelbar vor ihr stand ein ziemlich grosser Schirm, der an der gegen sie gewandten Seite mit dem erwähnten grauen Papier bekleidet war. Dieser Schirm wurde gleichförmig erleuchtet; er bekam nämlich sein Licht von einem Fenster jeder Wand, so dass die Versuchsperson ihn nicht beschattete. In der Mitte des Schirmes war ein Loch, und der Schirm stand so, dass sich dieses Loch gerade in gleicher Höhe mit dem Auge der Versuchsperson fand. Jenseits dieses Schirmes, weiter unten im

¹ Vergl. S. 432.

Zimmer, stand nun das Pendel, so dass die Schiene desselben mit dem oben erwähnten Schirme parallel war. Der kleine Schirm, der sich am nächsten vor dem Pendel fand, wurde so gestellt, dass sein Loch in gleicher Höhe mit dem Loch des vorderen grossen Schirmes und gerade hinter demselben und, wie schon gesagt, auch in gleicher Höhe mit der Spalte zwischen den Schirmen war. Der Schinkel der in der Spalte exponirten Gegenstände wurde zu 50° bestimmt, und da das Sehfeld, d. h. das Loch des kleinen Schirmes, einen Durchmesser von 19.5 mm hatte, wurde die Entfernung des Auges von dem Pendel 134 cm. Der grosse vordere Schirm wurde jetzt so weit von der Versuchsperson gestellt, dass sie mit dem für die Bestimmungen benutzten Auge nichts ausserhalb des Umkreises des kleinen Blechschirmes am Pendel sah. Man musste jetzt eine vollständig gleichförmige Beleuchtung sowohl am grossen und am kleinen Schirme, als an den Pendelschirmen zu Stande bringen. Da nun der Abstand von der Versuchsperson bis zum grossen Schirm sowohl als zum Pendel bestimmt war, konnte der Abstand zwischen jenem Schirme und dem kleinen am Pendel nicht verändert werden; eine gleiche Beleuchtung derselben wurde dadurch bewirkt, dass man sie beide, denselben Abstand zwischen ihnen beibehaltend, nach oder von der Ecke des Zimmers verschob. Es versteht sich ja von selbst, dass, wenn sie zu weit ins Zimmer hineingeschoben würden, der grosse vordere Schirm den kleinen Schirm so beschatten sollte, dass dieser weniger beleuchtet werden müsste. Wenn man umgekehrt mit den Schirmen allzuweit gegen die Ecke des Zimmers käme, so würde das Licht unvollständig an den vorderen Schirm fallen, so dass dieser der dunkelste sein würde. Dadurch aber, dass man die beiden Schirme nach und von der Ecke des Zimmers verschob, konnte man den Platz finden, wo sie dieselbe Lichtintensität hatten. Die Entscheidung hierüber geschah natürlich auf die Weise, dass man, wie an den Versuchen selbst, durch das Loch des vorderen Schirms sah; und diese Entscheidung wurde mit ziemlich grosser Genauigkeit gemacht. Wenn nämlich das Loch des vorderen Schirmes mit hinlänglich scharfem Rande geschnitten war, und die Beleuchtung der beiden Schirme hinlänglich die gleiche war, so sah man kaum etwas von diesem Rande, sondern die beiden Schirme kamen wie eine ununterbrochene homogen beleuchtete Fläche vor. Dieses Einstellen der Schirme zum gehörigen Abstand von der Ecke des Zimmers wurde am Anfang jeder Versuchsreihe immer und bisweilen mitten in derselben von Neuem ausgeführt, wenn sich die Beleuchtung zu Gunsten eines derselben merkbar verändert hatte, was zuweilen der Fall war. Dann und wann erhielt man verschiedene Farbentöne an den Schirmen,

wahrscheinlich aus dem Grunde, dass sich eine rothe Ziegelsteinmauer vor dem einen Fenster befand, die, von der Sonne beleuchtet, allzu viel gefärbtes Licht hineinwarf. Durch eine veränderte Stellung der Schirme konnte dieser Ungleichheit bisweilen vorgebeugt werden, bisweilen aber nicht. Die Vergleichung über die Lichtintensität der Schirme wurde im letzten Falle unsicher gemacht. Es wurde doch gewöhnlich vermieden, unter solchen Verhältnissen Experimente zu machen. Wenn das Pendel nach der einen Seite aufgezogen war, wurde das Sehfeld — das für die Bestimmungen benutzte, das vom Loch des kleinen Schirmes am Pendel begrenzt wurde — von einem der langen grauen Schirme des Pendels ausgefüllt. Die Schwierigkeit war jetzt dahin zu erlangen, dass dieser Schirm, d. h. der Theil desselben, der der Oeffnung im voranstehenden Schirme entsprach und der nur sichtbar wurde, mit derselben Intensität wie der voranstehende beleuchtet wurde.

Es ist auch recht gut auf die Weise gelungen, dass der kleine Schirm aus Blech verfertigt und möglichst dicht an den Schirmen des Pendels fixirt wurde. Etwas Abstand zwischen ihnen musste doch vorhanden sein, aber ein allzu deutlicher Schlagschatten vom Rande des Loches des kleinen Schirmes auf der einen oder der anderen Seite wurde ja dadurch vermieden, dass die Beleuchtung von beiden Seiten hereinfliel. Auf die Weise wurde das ganze Sehfeld — mit der Ausnahme seiner sehr peripheren Theile, die der vordere grosse Schirm trotz dem geringen Abstand vom Auge nicht füllen konnte — von einer Fläche mit einem ziemlich gleichförmigen ungefärbten Licht ausgefüllt, dessen Intensität etwa der Hälfte der Intensität von hellem Weiss entsprach. Das war der Fall, so lange das Pendel aufgezogen war, d. h. während der ganzen Versuchsreihe, ausser an den Zeiten, wo die Bestimmungen selbst ausgeführt wurden, d. h. wenn das Pendel fiel. Aber auch während dieser Zeit war das benutzte Sehfeld von einem grauen Lichte derselben Intensität wie das übrige Sehfeld gefüllt, mit der Ausnahme der Zeitmomente, wo die Spalte zwischen den grauen Schirmen an dem Loch des kleinen Blechschirmes vorüberging. Da wurde dieser Theil des Sehfeldes entweder von Weiss oder Schwarz aufgenommen, je nachdem der weisse Cartonschirm oder das schwarze Loch des Cylinders zur Anwendung gebracht wurde.

Die Versuchsergebnisse.

Die Versuche wurden nun so ausgeführt, dass die erforderliche Breite der Spalte, um eine Emplindung von Weiss, resp. Schwarz zu erhalten, festgestellt wurde. Die Reizschwelle der Expositionszeit

dieser Reizungen wurde auf diese Weise bestimmt. Dann ging ich zur Bestimmung der entsprechenden Unterschiedsschwelle über. Nun wurde die hakenförmige Spalte verwendet. Die für Empfindung erforderliche Breite der Spalte wurde im unteren engeren Theil derselben behalten, und der obere Theil wurde erweitert, bis dieser Theil des Sehfeldes heller erschien. Nachdem dieses bestimmt war, gab ich dem unteren Theil der Spalte diese Breite, und die für ungleiche Empfindungen erforderliche Breite des oberen Theiles wurde auf dieselbe Weise festgestellt. Auf solche Weise fuhr ich mit immer vergrößerter Breite der Spalte, immer vermehrter Expositionszeit fort. In allen Versuchen — diesen wie den folgenden — wurde zuerst die Breite, wo die Empfindung oder die ungleichen Empfindungen auftraten, bestimmt und dann diejenige, bei der sie verschwanden. Beide wurden zu den Versuchsprotocollen genommen. In den Berechnungen wurde immer das arithmetische Medium der beiden Werthe verwendet. Wenn an den Versuchen der breitere Theil der Spalte eine derjenigen des anderen Theiles ungleiche Empfindung gab, hatte man, wie gesagt, eine Empfindung von Unterschied, die sich subjectiv in keiner Hinsicht von derjenigen von zwei Lichtquellen ungleicher Intensität trennte. Aus den erhaltenen Zahlen wurde jetzt die Unterschiedsschwelle berechnet; sie wurde zwischen der geringeren Expositionszeit und der für dieselbe erforderlichen Zunahme gerechnet. Ausser diesen zwei Grössen — der Reizschwelle und der Unterschiedsschwelle der Zeitextension der Reizung nach einer Reihe ungleicher Expositionszeiten — konnte man a priori erwarten, dass man durch diese Versuche entscheiden möchte, welche Zeitextension die für die Empfindung günstigste wäre und die stärkste Empfindung hervorriefe; und auch dass man Kenntniss davon erhalten würde, welcher Einfluss dadurch ausgeübt werden sollte, dass man die Expositionszeit länger sein liess als diejenige, mit der der Maximaleffect auf das Bewusstsein erlangt wurde. Wir wollen jetzt darauf Acht geben, inwiefern die beabsichtigten Resultate erreicht worden sind.

I. Die für eine Sehempfindung möglichst kürzeste Expositionszeit.

Bestimmungen sind mit den Versuchspersonen V., S. und P. ausgeführt worden, welche alle normale Sehschärfe haben. Mit V. und P. sind zuerst grössere Zahlen erhalten worden, aber nach der Uebung bekamen wir eine Zeit von 0.0025" bis 0.0027" sowohl für Weiss als Schwarz. Mit der dritten Versuchsperson S. sind dagegen 0.00146—0.00123" für Weiss und 0.00079—0.00075" für Schwarz

erhalten worden; also für Weiss etwa die Hälfte und für Schwarz kaum $\frac{1}{3}$ des oben genannten Werthes. Dieser Unterschied in den Versuchsergebnissen mit verschiedenen Personen scheint mir als theilweise auf ganz individueller Fähigkeit beruhend betrachtet werden zu dürfen, besonders weil S. mit etwa gleicher Uebung in beinahe sämtlichen Versuchen kürzere Zeiten als jemand anders erreicht hat. Beachtenswerth ist, dass, während für V. und P. gleiche Werthe für Weiss und Schwarz erhalten worden sind, für S. ein Unterschied zwischen diesen Werthen sich findet. Hier wird man vielleicht an die Erklärung denken, dass die Bestimmungen mit Schwarz zuletzt und mithin mit einem mehr geübten Auge ausgeführt worden sind. Als Erklärung dieses Unterschiedes darf man aber nicht, scheint es mir, ausschliesslich an einen Wahrnehmungsfehler denken, sondern auch an eine Fehlerquelle, die mit der Versuchsanordnung selbst unvermeidlich verbunden ist, und welche einen solchen Unterschied der Resultate veranlassen kann, resp. in gewissen Fällen bewirken muss. Der weisse Carton erhält nämlich seine Beleuchtung bloss von vorn durch die Spalte zwischen den Pendelschirmen. Deshalb wurde grosse Sorgfalt darauf verwendet, dass die grauen Schirme so dicht wie möglich an dem weissen Carton liegen sollten, damit sie denselben nicht beschatten möchten. Der Einfluss dieses Schattens wurde auch durch die doppelte, schräge Beleuchtung des Sehfeldes aus den beiden Fenstern vermindert. Etwas Schatten haben doch die Schirme schon vermöge ihrer Dicke geworfen, die anderseits doch nothwendig war, um ihnen hinlängliche Festigkeit zu geben. Wenn man auch bei der Anwendung einer Spalte von etwas grösserer Breite in seinem vollen Recht ist, von diesem Schatten abzusehen, so muss er doch wahrscheinlich in merkbarem Grade auf die Lichtintensität des Cartons vermindern einwirken, wenn man mit einer so geringen Breite der Spalte arbeiten soll, als es hier — an der erhaltenen Reizschwelle für Weiss etwa 2.5 mm, für Schwarz etwa 1.5 mm — der Fall ist. Die Folge dieser Unvollständigkeit der Anordnung wird nun, dass der weisse Gegenstand einen geringeren Unterschied der Intensität dem Hintergrunde gegenüber aufweisen wird als der schwarze, auf welchen diese Fehlerquelle sich nicht geltend macht. Hieraus wird nun die natürliche Folge, dass der weisse Gegenstand eine längere Expositionszeit erfordert. Es lässt sich ja denken, dass diese Fehlerquelle keine bedeutendere Rolle an derjenigen Breite der Spalte, etwa 5.25 mm, spielte, welche der Reizschwelle für P. und V. entsprach, die für Weiss und Schwarz gleich ist.

In diesem Zusammenhange wird es vielleicht von Interesse sein, einige andere Versuche mit etwas geänderter Anordnung und aus-

schliesslich um die Reizschwelle zu bestimmen ausgeführt, zu erwähnen. Die ganze Versuchsanordnung mit Schirmen vor dem Pendel, der Platz und Abstand derselben und der Versuchsperson zu einander waren ganz unverändert; nur das grosse Pendel wurde durch einen kleinen Metallrahmen am oberen Ende einer ziemlich starken Stahlfeder ersetzt. Vor dem Experimente wurde diese nach der einen Seite geführt und dort fixirt. Beim Ausführen der Bestimmungen wurde sie losgelassen und schleuderte dann den Rahmen mit ziemlich grosser Geschwindigkeit nach der anderen Seite der Gleichgewichtslage über. Die Bestimmung von der Geschwindigkeit des Rahmens wurde ausgeführt, wenn er die Gleichgewichtslage passirte und geschah nach derselben Methode wie beim Pendel. Die Geschwindigkeit stellte sich nach mehreren Bestimmungen als 18.6^{mm} auf $0.01''$ heraus. Vor dem Rahmen konnte von jeder Seite ein in einem Falze befestigter minderer Rahmen eingeschoben werden. Ueber diese Rahmen wurden Stücke von dem zu den Schirmen benutzten grauen Papier ausgespannt. Wenn die kleineren Rahmen ganz eingeschoben waren, gingen diese grauen Papiere an der Mitte des grossen Rahmens vollständig zusammen. Diese Stelle war bei der Gleichgewichtslage der Feder gerade hinter dem Loch des kleinen Bleeschirmes placirt. Durch das Auseinanderschieben dieser Rahmen, die das graue Papier trugen, wurde eine Spalte gemacht, in der ich die zu den Bestimmungen benutzten Gegenstände exponirte: theils Weiss dadurch, dass ich an den grösseren Rahmen eine Scheibe von weissem Carton befestigte, theils Schwarz dadurch, dass ich den oben erwähnten Cylinder hintenan setzte. Die Breite der Spalte wurde auf einer Winkelgradirung am grossen Rahmen, der bogenförmig war, angezeigt. Dieser Apparat sollte vor dem Pendel den Vorzug grösserer Exactheit beim Darstellen der beabsichtigten Expositionszeit haben, da für die benutzte Spalte ein ebenerer Rand mit dem dünnen Papier als mit der dicken Pappe erhalten werden konnte. Ferner erreichte man auch grössere Exactheit beim Bestimmen der Breite der Spalte, die ja hier an einer gradirten Scala angezeigt wurde. Man dürfte auch eine Verminderung der oben angegebenen Fehlerquelle — des Schattens am weissen Carton — erhalten, da das auf den Rahmen straff gespannte graue Papier dem Carton dicht anschliessend gehalten wurde und da die Ränder der Spalte hier von weit dünnerem Stoff waren. Den Resultaten nach zu urtheilen, scheint es indessen nicht gelungen zu sein, diese Fehlerquelle vollständig zu eliminiren. Nach gehöriger Uebung sind für S. die Zeiten $0.00148''$ bis $0.00132''$ mit Weiss und $0.00111''$ bis $0.00095''$ mit Schwarz erhalten worden (sämmtliche Zahlen Durchschnittswerthe aus vielen Bestimmungen). Hier muss bemerkt werden,

dass diese Versuche vor denjenigen gemacht worden sind, bei welchen die Bestimmung der Reizschwelle für Schwarz mit dem grossen Pendel ausgeführt worden ist. Für P. ist 0.00155" mit Weiss, 0.00111" bis 0.001" mit Schwarz erhalten worden. Hieraus geht also hervor theils die grosse Bedeutung der Uebung für die erhaltenen Resultate, theils dass derselbe Unterschied zwischen den Zeiten für Weiss und Schwarz hervortritt, sobald die Expositionszeiten kurz genug sind. Wenn man wirklich diesen ganzen Unterschied auf die erwähnte Fehlerquelle der Versuchsanordnung beziehen will, wozu man mir nicht unbedingt genöthigt zu sein scheint, so würde man als Endergebniss dieser Bestimmungen sagen können, dass ein Auge, das unter den während der Arbeit in vollem Tageslicht gewöhnlichen Verhältnissen sich findet, eine Expositionszeit von $\frac{1}{1000}$ Secunde verlangt, um eine Empfindung aus Reizungen von der hier angewendeten Intensität zu bekommen. Hier kann es erwähnt werden, dass Exner¹ mit einer Expositionszeit von 0.0001" deutliche Gesichtsempfindung erhalten hat; dies geschah aber mit für Dunkel adaptirtem Auge und mit artificieller Beleuchtung des Gegenstandes.

II. Die Grösse und die Wechselungen der Unterschiedsschwelle nach einer Variation von der Zeitextension der Reizung gemessen.

Soviel es mir bekannt ist, sind hierüber keine Untersuchungen veröffentlicht worden. Was einem bei dem Ausführen dieser Bestimmungen zuerst auffällt, ist die grosse Schwierigkeit, zuverlässige Zahlen zu erhalten. Selbst wenn das Urtheil einer ungleichen Empfindung bestimmt ausgesprochen wurde, so erhielt man mit nach einander folgenden Versuchen nicht constante Resultate. Eine Schwierigkeit steckte natürlich darin, dass die längere Expositionszeit, die stärkere Empfindung von Licht oder Dunkel sich immer auf die obere Hälfte des Sehfeldes bezog, wodurch man die Controle auf richtige Beobachtung verlor, die darin besteht, dass die Versuchsperson zu entscheiden im Stande ist, wo sie ihre Empfindung erhalten hat. Mit grösserer Uebung wurden doch allmählich mehr gleichförmige Resultate erhalten. Um die gewonnenen Resultate auf eine deutliche Weise zu veranschaulichen, sind beigefügte Curven (Taf. X) aufgezeichnet worden, wo die Abscisse die Expositionszeit und die Ordinate den invertirten Werth der

¹ Ueber die zu einer Gesichtswahrnehmung nöthige Zeit. *Wien. Sitz.-Ber.* Bd. LVIII. II. 1868. S. 622.

Unterschiedsschwelle ausdrückt. Eine Sache ist, scheint es mir, mit einer Gewissheit, die keinem Zweifel unterliegt, festgestellt worden, nämlich dass die Unterschiedsschwelle an den kleinsten Expositionszeiten als eine ziemlich grosse Zahl anfängt und mit einer Vergrösserung derselben beträchtlich vermindert wird. In dieser Hinsicht also mit denjenigen vollständig analoge Variationen, welche die Unterschiedsschwelle für die geänderte Lichtintensität darbietet, wenigstens wenn man die Veränderung der Beleuchtung sich nicht zu der Intensität erstrecken lässt, für die man adaptirt (Schirmer¹). Was die äussersten Grenzen dieser Variationen betrifft, so zeigen sie sich entschieden enger als die Bestimmungen für die Lichtintensität. Der grösste gefundene Werth ist $\frac{1}{1.20}$, während man finden kann, dass die Unterschiedsschwelle, in Bezug auf Lichtintensitätswechselungen gemessen, bei sehr schwacher Lichtstärke zu beträchtlich grösserem Werthe (bei Charpentier² die Zahl 9) aufgehen kann. Der kleinste aus den zuverlässigen Versuchsreihen gefundene Werth ist $\frac{1}{12}$ (oder genauer $\frac{1}{12.08}$). Folglich auch hier eine entschieden engere Grenze, da die Angaben von der grössten Empfindlichkeit der Intensitätswechselungen sind: bei Helmholtz $\frac{1}{167}$, Müller-Lyer³ $\frac{1}{170}$, Aubert $\frac{1}{186}$, Schirmer⁴ $\frac{1}{227}$, Bull⁵ behauptet, die Zahl $\frac{1}{240}$ gefunden zu haben; das wird wohl auf einer Fehlrechnung beruhen, denn nach den von ihm über die Versuche gegebenen Mittheilungen sollte die Zahl etwa $\frac{1}{210}$ sein.

Wenn man die beigefügten Curven betrachtet, so merkt man, dass ein Unterschied in grossen Zügen ganz bestimmt gemacht werden kann zwischen einem ersten steigenden Theil der Curve, der also die zunehmende Empfindlichkeit für eine variirte Zeitextension der Reizung bezeichnet; und zwischen einem anderen fast horizontalen Theil der Curve, der eine bei der Zunahme dieser Eigenschaft der Reizung constant bleibende Empfindlichkeit für eine Variation derselben Eigenschaft bezeichnet. Aus diesen Curven scheint es mir auch mit Gewissheit hervorzugehen, dass sich diese Unterschiedsschwellen für die Empfindungen von Weiss und Schwarz wesentlich auf dieselbe Weise verhalten, so dass bedeutendere Verschiedenheiten zwischen ihnen nicht zu sehen sind. Es kommt mir berechtigt vor, dieses Resultat als einen Beweis dafür anzusehen, dass das zur Bestimmung der Adaption benutzte graue

¹ A. a. O.

² A. a. O. S. 311.

³ Psycho-physische Untersuchungen. *Arch. f. Anatomie und Physiologie*. Physiolog. Abth. 1889.

⁴ A. a. O.

⁵ Studien über Lichtsinn und Farbensinn. Gräfe's *Arch.* Bd. XXVII. I. S. 67.

Papier in Bezug auf seine Lichtintensität ziemlich in der Mitte zwischen der benutzten lichtstarken Fläche und einer möglichst lichtfreien Fläche steht. Diese Curven geben auch die möglichst beste Uebersicht über den Grad von Genauigkeit, der mir in den Bestimmungen zu erreichen gelungen ist. Es ist ja auffallend, dass, wenn die Fehlerquelle nicht da wäre, die Curve eben, steigend, fallend oder horizontal laufen müsste. Jeder Zahn an der Curve wird deshalb als die Wirkung einer Fehlerquelle betrachtet werden können. In dieser Hinsicht interessant ist eine Vergleichung zwischen den Curven des S. mit Weiss und Schwarz. Jene zeigt einen grossen Reichthum von Zähnen, wovon man in dieser Curve verhältnissmässig wenig sieht. Die Bestimmungen, welche der Curve mit Schwarz zu Grunde liegen, sind später und mithin mit einem mehr geübten Auge als die Versuche mit Weiss vollzogen worden. Dieses scheint mir einen deutlichen Wink davon zu geben, wo man vor allem die Fehlerquelle der Bestimmungsmethode zu suchen hat; nämlich nicht in den äusseren Versuchsanordnungen, nicht in einer grösseren Ungenauigkeit beim Aufmessen der benutzten Expositionszeiten, nicht in mangelnder Adaption der Netzhaut und auch nicht in der Ermüdung des centralen Theiles der Netzhaut; sondern vielmehr in einer Variation im Grade der Aufmerksamkeit, die man im Laufe der Versuchsreihe zur Beurtheilung und Vergleichung der erhaltenen Empfindungen gewidmet hat. Unter dieser Annahme scheint mir die grosse Verminderung der Grösse der Fehlerquelle, sonst schwer erklärlich, ihre Erklärung darin finden zu können, dass der Grad der Aufmerksamkeit, die man während einer langen Versuchsreihe hat beibehalten können, durch Uebung erhöht worden ist. Und das wird eine aus vielen anderen Gebieten bestätigte Thatsache sein, dass unsere Fähigkeit, die Aufmerksamkeit constant auf gewisse Empfindungen gerichtet zu haben, durch Uebung in hohem Grade vergrössert wird.

III. Die für Maximaleffect erforderliche Zeit.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Ausstreckung der Reizung über eine gewisse Expositionszeit hinaus die Empfindung des Bewusstseins nicht stärker hervortreten lässt. Exner¹ und Kunkel² meinen dieses durch Experimente nachgewiesen zu haben. Nach jenen soll eine noch grössere Expositionszeit, als die für die stärkste Empfindung

¹ a. a. O.

² Ueber die Abhängigkeit der Farbenempfindung von der Zeit. Pflüger's *Arch. f. Physiol.* Bd. IX. 1874.

hinlängliche, eine Empfindung von verminderter Intensität zur Folge haben. Angenommen, dass auch dieses richtig wäre, wie würden sich diese zwei Erscheinungen auf einer Curve über die Empfindlichkeit einer Variation der Expositionszeit wie die hier dargestellte zu erkennen geben? Die Stelle dieser Curve, die der Expositionszeit entspräche, mit der der Maximaleffect erreicht wird, würde natürlich auf die Axe der Abscisse fallen, da das Auge bei einer weiter vergrösserten Expositionszeit nicht empfindlich ist; also die Ordinate = 0. Das wäre doch in einigem Maasse ungenau, denn eine solche Empfindlichkeit wäre thatsächlich auch hier zu finden, im Falle dass eine weitere Vergrösserung der Expositionszeit eine schwächere Empfindung gäbe. Es giebt da freilich Empfindlichkeit, aber negativ. Die Curve wird eine negative Ordinate zeigen. Sie muss also dann die Axe der Abscisse an einer Stelle schneiden, die eben die dem Maximaleffect erforderliche Expositionszeit bezeichnet. Wenn auch früher nur ein steigender und ein etwa horizontaler Theil der Curve als constatirt erwähnt worden sind, wird man demnach genöthigt, eine fallende Strecke auf dem positiven Theil der Curve anzunehmen.

In Bezug auf das Verhältniss der Empfindlichkeit zu einer Variation in der Intensität der Reizung bei ungleichen absoluten Intensitäten ist es bekannt, dass diese entsprechende Curve der Empfindlichkeit einen aufsteigenden, einen annäherungsweise horizontalen und einen fallenden Theil hat. Dieses ist experimentell festgestellt worden; ferner ist man aber völlig berechtigt, oder vielleicht vielmehr ganz gezwungen, anzunehmen, dass sich eine Intensität finde, bei der die Curve die Axe der Abscisse erreicht; wo also eine weitere Vergrösserung der Intensität die Stärke der Empfindung nicht erhöht. Möglich ist auch, dass es einen negativen Theil der Curve giebt. Nun ist es jedenfalls klar, dass nicht der ganze fallende positive Theil der Curve, und noch weniger der negative, durch Experimente bestimmt werden können, da diese Intensitäten blendend und zerstörend auf die lichtpercipirenden Elemente des Auges einwirken. Da aber die Curven der variirten Intensität und der Expositionszeit sich in den bekannten Theilen im Grossen ziemlich gleich verhalten, und da ein ähnliches Hinderniss für die Bestimmung von den sinkenden Theilen der letzteren Curve nicht vorhanden ist, wäre es ja von doppeltem Interesse, diese Theile derselben genau feststellen zu können. Wenn man sich an die erreichten Versuchsergebnisse wendet, ist die Ausbeute indessen sehr gering.

An der Curve des S. für Schwarz findet man eine Neigung zum Herabsinken in den letzten Theilen derselben, an den anderen Curven dagegen sieht man keine solche Neigung. Die Ursache, dass kein

Resultat der Experimente in dieser Hinsicht erreicht wurde, ist, dass das Urtheil von der gegenseitigen Stärke der beiden Empfindungen bei der Anwendung der hier angewandten, verhältnissmässig grossen, Expositionszeiten sehr schwierig und in hohem Grade unsicher ist. Das wird in nicht geringem Grade davon bewirkt, dass mit dieser Grösse der in diesen Fällen hakenförmigen Spalte diese eine deutliche Formempfindung liefert. Man bekommt eine bestimmte Auffassung von einer Hakenfigur, die das Loch des Schirmes passirt, und somit ist es in hohem Grade erschwert und in gewissen Fällen unmöglich gemacht worden, einen ungleich intensiven Lichteindruck von den verschiedenen Theilen des Sehfeldes zu erhalten. Wenn man sich an die zuverlässigsten Versuchsreihen wendet, d. h. diejenigen, die mit den meist geübten Augen unternommen worden sind, nämlich für V. mit Weiss und für S. mit Schwarz, so wird man finden, dass die grössten Expositionszeiten, welche eine stärkere Empfindung als kleinere Expositionszeiten gegeben haben, für V. 0.2859" und für S. 0.291" sind. So viel ich nun auch, diese Expositionszeiten in der einen Hälfte des Sehfeldes beibehaltend, dieselben in der anderen vergrösserte — sogar mit $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ der ganzen Expositionszeit — wurden nicht mehr Empfindungen, wie aus verschiedener Intensität erhalten. Wenn ich dazu berechtigt wäre, mich auf diese Versuchsergebnisse zu verlassen, so würden ja diese Zeiten die für Maximaleffect erforderlichen sein und an den Curven der Axe der Abscisse entsprechen. Da aber die nächstmindere Expositionszeit eine Unterschiedsschwelle von $\frac{1}{11.34}$ für V. und $\frac{1}{9.06}$ für S. gezeigt hat, also eine Empfindlichkeit, die nur unbedeutend oder gar nicht weniger als die grösste gefundene ist, so würde die Curve einen Sprung etwa von ihrem Maximum bis zum Nullpunkte aufweisen. Der fallende Theil der Curve sollte fast vollständig fehlen. In der That wird er wohl aber da sein, da man wohl nicht gern glauben darf, dass diese unsere Function eine Ausnahme von der alten Regel: „natura non facit saltus“, oder von einer neueren, inhaltschwereren Formulirung: „jede Bewegung ist rhythmisch“, machen sollte. Nach dieser Darstellung sollte man also schliessen, dass die Expositionszeit, mit welcher der Maximaleffect des Bewusstseins erreicht wird, grösser wäre, als die hier gefundenen Zahlen. Es folgert jedenfalls aus den Versuchsergebnissen, dass diese Expositionszeit unter den Verhältnissen, deren wir uns hier bedient haben, nicht kleiner als 0.3" ist.

Die Erscheinung, dass eine Reizung, die länger als eine andere derselben Intensität exponirt worden ist, eine Lichtempfindung geringerer Intensität als diese gegeben hat, habe ich nie constatiren können.

Hier scheint es mir von Interesse zu sein, die Aufmerksamkeit auf die Untersuchungen zu demselben Zweck, welche Exner ausgeführt hat, und auf die von ihm erreichten, dem Anscheine nach vollständigeren, Resultate zu richten. Der Grundsatz seiner Untersuchung ist in grösster Kürze, dass er in der einen halbkreisförmigen Hälfte des Sehfeldes, das von einem Tubus begrenzt wird, eine Reizung exponirt. Nach einer Zeit, zwischen 0.01" und 0.02" wechselnd, lässt er derselben eine gleiche Reizung im ganzen Sehfelde des Tubus unmittelbar folgen. Er bestimmt dann, wie lange die Reizung im ganzen Sehfelde exponirt werden konnte, während dass noch „der zu beobachtende Halbkreis deutlich sichtbar wurde“. Davon hat sich Nordman¹ zu der Annahme verleiten lassen, dass Exner mit Formempfindung gearbeitet habe. Infolge der Resultate, die ich bei meinen Versuchen erhalten habe, halte ich es für wahrscheinlicher, dass Exner nur eine stärkere Empfindung der einen Hälfte des Sehfeldes, in der nämlich, wo die Reizung die längere Zeit exponirt wurde, erhalten hat. Wenn Exner zu einer so grossen Expositionszeit für das ganze Sehfeld des Tubus gelangt ist, dass er keine Verschiedenheit mehr in demselben wahrnimmt, scheint die so gefundene Zeit fast gleich derselben zu sein, welche Maximaleffecte giebt (nach Exner an der Netzhaut). Nach der von mir dargestellten Auffassung der Sache ist diese Ansicht, scheint es mir, nicht befugt. Er hat nie versucht zu constatiren, dass eine bedeutendere Vergrösserung der Expositionszeit im halben Sehfelde eine ungleiche Empfindung nicht gegeben hätte, sondern nur bestimmt, bei welcher Expositionszeit eine gewisse, ihrer absoluten (nicht einmal ihrer relativen) Grösse nach constante Vergrösserung der Zeit, ungleiche Empfindungen nicht mehr hervorruft. Aus seinen S. 616 gegebenen Tabellen können die von ihm gebrauchten kleinsten Unterschiedsschwellen ermittelt werden. Sie stellen sich, für verschiedene Intensitäten gemessen, als $\frac{1}{15 \cdot 2}$, $\frac{1}{13 \cdot 4}$, $\frac{1}{11 \cdot 1}$, $\frac{1}{8 \cdot 4}$ und $\frac{1}{13 \cdot 8}$, $\frac{1}{11 \cdot 8}$, $\frac{1}{12}$, $\frac{1}{7}$ heraus. Diese Werthe sind doch ein wenig niedriger als die wirklichen, die nicht exact berechnet werden können, da man die grösste Expositionszeit nicht kennt, von welcher es durch Vermehrung gelungen ist, ungleiche Empfindungen zu erhalten, sondern hat nach einer ein wenig grösseren Zahl berechnen müssen. Dass die so erhaltene Expositionszeit die Zeit sein sollte, mit der Maximal-effect erreicht wird, scheint mir durchaus unwahrscheinlich, da die Empfindlichkeit — nach den von mir mitgetheilten Curven die Ordinate — zuerst den Nullpunkt erreichen muss, und da wir keine solche plötzliche Wechselungen einräumen wollen. Die Reizungszeiten, bis zu welchen

¹ A. a. O. S. 2.

Exner die Empfindlichkeit für eine Aenderung der Zeit nachgewiesen hat, variiren zwischen 0.2777" und 0.1188" für verschiedene Intensitäten; also eine gewisse Uebereinstimmung zwischen den grössten von uns gefundenen Zeiten.

Aber Exner giebt sich damit nicht zufrieden, auf diese Weise die Expositionszeiten für Maximaleffecte zu fixiren. Er behauptet, dass, wenn man die Reizung im ganzen Sehfelde lange genug — über die Zeit für Maximaleffecte hinaus — fortfahren lässt, man ein negatives Nachbild vom Halbkreis sehen werde. Durch das Feststellen der kleinsten Expositionszeit, wo dieses Nachbild erscheint, will er von der anderen Seite der Expositionszeit mit Maximaleffect die Grenzen feststellen. Meiner Meinung nach hätte er die Hälfte des Sehfeldes, wo die Reizung am längsten exponirt wurde, als die am schwächsten beleuchtete sehen sollen, was man so möglicherweise ein negatives Nachbild nennen könnte. Was er sah, beschreibt er aber „als einen hellen, verticalen Streifen, der durch Contrast besonders hervortretenden Grenze zwischen dem schwarzen und weissen Halbkreis entsprechend“. Diese Erscheinung als ein negatives Nachbild zu erklären und einige Schlüsse daraus ziehen zu wollen, scheint mir ein wenig willkürlich, und man wird vielleicht auch eine Berechtigung zum Absehen von dieser Erscheinung in dem Umstand finden, dass Kunkel sie nicht hat beobachten können, obgleich er den Versuch auf ganz ähnliche Weise und mit demselben Apparat ausgeführt hat. Deshalb halte ich es nicht für genügend constatirt, dass Exner die für Maximaleffecte erforderliche Zeit festgestellt hat. Exner's Methode ist mehr genughuend, wenn er den fallenden Theil seiner Erregungscurve nachweist. Er hat hier ein hakenförmiges Sehfeld, exponirt die intensivere Reizung die längere Zeit und bestimmt so, wenn die beiden Theile des Sehfeldes gleich hell erscheinen. Es ist aber erstaunend, dass er mit den grossen hier benutzten Expositionszeiten (bis zu 0.65") nicht eine Empfindung von Hakenform erhält, welche die Beurtheilung von der Intensität stört. Beachtenswerth ist jedenfalls sein Resultat, das eine Reizung, die $\frac{7}{10}$ von der Intensität der anderen hat, ebenso hell wie diese erscheint.

IV. Der Einfluss des Seh winkels auf die zum Erhalten einer Formempfindung erforderliche Reizungszeit.

Um diese Frage zu untersuchen wurden Versuche mit ein wenig geänderter Versuchsanordnung unternommen. Als Gegenstände wurden Snellens-Haken, und zwar der Form gewählt, wo die Breite des Ein-

schnittes $\frac{1}{3}$ der Seite der ganzen quadratischen Figur war. Der Haken war drehbar, und die Versuchsperson sollte angeben können, nach welcher Richtung die Oeffnung des Hakens sah; wodurch man mit grösserer Gewissheit controliren konnte, ob sie wirklich den Gegenstand wahrgenommen hätte. Um die Expositionszeit zu messen wurde das früher beschriebene Pendel benutzt. Die äusseren Anordnungen des Versuches waren etwas verschieden. Das Pendel wurde hier in ein Zimmer mit einem Fenster gestellt; die Versuchsperson sass unmittelbar an dem Fenster, den Rücken gegen dasselbe gewendet; vor ihr stand, parallel mit dem Fenster, derselbe grosse Schirm wie früher und dahinter das Pendel. Hier brauchte man nicht den kleinen Blechschirm vor dem Pendel, da die Versuchsperson, die zwischen der einzigen Lichtquelle und dem grossen Schirme sass, um diesen nicht zu beschatten, so weit von demselben placirt werden musste, dass sein Sehfeld durch das Loch des Schirmes nicht über die Schirme des Pendels hinaus reichte. Die Haken waren aus weissem Carton ausgeschnitten und wurden an die vordere Mündung des oben erwähnten, innen mit schwarzem Sammet verkleideten Cylinders gestellt. Dieser wurde nun so placirt, dass die Versuchsperson, durch die Spalte zwischen den Pendelschirmen, den Haken beim Fall des Pendels sich im Loche des grossen vorderen Schirmes zeigen sah. Der weisse Carton, aus dem die Haken ausgeschnitten waren, wurde natürlich, da das Licht nur aus einem Fenster gerade von vorn heran kam, von den Schirmen des Pendels beschattet. Der ganze Cylinder mit dieser Scheibe wurde nun so weit zurückgeschoben, dass der weisse Carton dieselbe Lichtstärke zeigte — und dieselbe Farbe, da das graue Papier annäherungsweise farblos war — wie das graue Papier an den Schirmen des Pendels. Somit wurde es auch hier erreicht, dass eine möglichst lichtfreie Fläche auf einem fast homogenen, grauen Hintergrunde exponirt wurde. Der Schwinkel wurde theils dadurch variirt, dass man Haken verschiedener Grösse hatte, theils dadurch, dass man sie, und folglich das ganze Pendel, in verschiedenen Abständen vom Auge stellte. Die Seiten der benutzten Haken waren 4.67, 3.11, 2.07 und 1.38 cm. Die Haken waren in einer Entfernung von 300, 200 und 100 cm vom Auge. Somit konnte der Schwinkel von 15° 49' bis 2° 40' 31" variirt werden. Es ist klar, dass beim Wechsel des Abstandes der Haken und des Pendels von der Versuchsperson und somit auch vom Fenster — der einzigen Lichtquelle — nicht nur der Schwinkel, sondern auch die Beleuchtungsintensität verändert wurde. Die Beleuchtung der grauen Schirme wurde natürlich in hohem Grade vermindert (es ist doch unmöglich exact anzugeben, in welcher Proportion), wenn sie von 1 bis 3 m vom Fenster

versetzt wurden. Die Verminderung, welcher die schon minimale Lichtquantität der Mündung des schwarzen Rohres unterliegt, wird ohne Bedeutung sein. Es ergibt sich hieraus, dass der Unterschied zwischen der Lichtintensität des Gegenstandes und derjenigen des Hintergrundes durch die Versetzung des Pendels geändert wird, d. h. grösser wird, je näher man dem Fenster kommt. Die Annahme liegt indessen nahe, dass die Netzhaut nach dieser veränderten Beleuchtung der Schirme, welche ja einen ziemlich grossen Theil des Sehfeldes ausfüllen, ihre Adaption ändern und ihre Lichtempfindlichkeit einstellen würde. Diese Annahme wird jedoch von den Versuchsergebnissen widerlegt. Die Seiten der verschiedenen Haken stehen in dem Verhältniss zu einander, dass jede gerade $1\frac{1}{2}$ mal grösser als die nächstmindere ist. Da nun der Abstand des Pendels einmal 2^m , ein anderes Mal 3^m ist, also dieselbe Proportion, und da die Bestimmungen für alle vier Haken für sämtliche Abstände gemacht worden sind, ergibt sich hieraus, dass für 3 verschiedene Sehwinkel doppelte Werthe erhalten werden; einer für die schwächere Intensität, wenn das Pendel 3^m entfernt ist, ein anderer für die stärkere in einem Abstände von 2^m .

Der Sehwinkel	Die Intensität	Die Zeiten mit der Versuchsperson	
		H.	S.
0° 15' 49"	I ₃	0.01075"	0.0092"
0° 23' 43"	I ₂	0.00943"	0.00701"
0° 23' 43"	I ₂	0.00828"	0.00685"
0° 35' 38"	I ₂	0.0081"	0.00593"
0° 35' 38"	I ₂	0.00773"	0.00596"
0° 47' 26"	I ₁	0.00845"	—
0° 53' 31"	I ₂	0.00992"	0.00907"
0° 53' 31"	I ₂	0.00784"	0.00707"
1° 11' 10"	I ₁	0.00959"	—
1° 20' 16"	I ₂	0.00895"	0.00773"
1° 46' 54"	I ₁	0.00913"	—
2° 40' 31"	I ₁	0.01187"	—

I₃, I₂, I₁ bezeichnen die Lichtintensitäten, welche graue Schirme haben, wenn das Pendel 3, 2 und 1^m vom Fenster entfernt ist.

Aus der obigen Tabelle sieht man aber, dass mit gleichem Sehwinkel bei der grösseren Intensität überall (nur mit einer unbedeutenden Ausnahme) kleinere Werthe für die erforderliche Expositionszeit erhalten worden sind. Aus dieser Tabelle geht ferner hervor, dass die erforderliche Expositionszeit sowohl nach den kleinsten, wie nach den grössten Sehwinkeln zu vergrössert wird; ist am kleinsten bei 35' (oder zwischen

23' und 53') nach den Bestimmungen mit den beiden kleineren Intensitätsdifferenzen; dass sie bei allen den mit der grössten Intensitätsdifferenz angewandten Seh winkeln — der kleinste 47' — (mit einer, allem Anschein nach, zufälligen Ausnahme) steigt.

Hier will ich hervorheben, dass der Seh winkel, den man bei diesen Experimenten als denjenigen angetroffen hat, der die kürzeste Expositionszeit gestattet, sehr gut mit dem zusammenstimmt, welchen Charpentier¹ als die kleinste Lichtintensität verlangend gefunden hat. Diesen Winkel giebt er nämlich zu 40' an, aber nach den von ihm gegebenen Mittheilungen: die Grösse des Gegenstandes 2^{mm}, der Abstand desselben 20^{cm}, wird der Seh winkel 34' 20". An einer anderen Stelle (S. 143) sagt er doch: „le min. perc. pour des surfaces plus grands que les limites indiquées continue en réalité à décroître très légèrement quand la surface augmente, mais cette diminution est insignifiante“. Also in dieser Hinsicht ist keine Uebereinstimmung mehr mit den hier gefundenen Resultaten. Dieselben stimmen durchaus nicht mit denjenigen Nordman's² überein, der gefunden hat, dass eine Vergrösserung des Seh winkels bis 1° 31' 40" — ein grösserer ist bei seinen Versuchen nicht angewendet worden — die erforderliche Expositionszeit vermindert. Hier ist es vielleicht angemessen, daran zu denken, dass unsere Experimente sowohl als diejenigen von Charpentier mit für volles Tageslicht, Nordman's aber mit für Dunkel adaptirten Augen ausgeführt worden sind. Zum Schluss will ich nur hinzufügen, dass die von Nordman gefundenen Zeiten für seine kleineren Intensitäten weit grösser, aber auch für seine allergrössten nicht weniger als die hier gefundenen Zeiten sind. Wenn man hieraus etwas schliessen wollte, so wäre es, dass diejenigen, die mit für möglichst vollständiges Dunkel adaptirten Augen gearbeitet haben, es nicht erreicht haben, die Augen unter für ihre Function günstigere Verhältnisse zu setzen als diejenigen, welche zunächst das Ziel gehabt haben, die Augen unter die für ihre Function gewöhnlichsten Verhältnisse zu versetzen.

Zuletzt will ich eine Zusammenfassung meiner Darstellung geben:

1. Um die grösste Gewissheit davon zu gewinnen, dass dieselbe Adaption der Netzhaut während einer Reihe von Versuchen über den Lichtsinn beibehalten werde, muss das ganze Sehfeld, mit Ausnahme der sehr peripheren Theile desselben, von einem homogenen Lichte ausgefüllt sein — mit Ausnahme des für die Bestimmung benutzten Theiles der Netzhaut während der Reizungszeit selbst.

¹ A. a. O. S. 143.

² A. a. O.

2. Diese Bedingungen werden am leichtesten und wahrscheinlich auch am vollständigsten erfüllt, wenn ich für gewöhnliches Tageslicht adaptire.

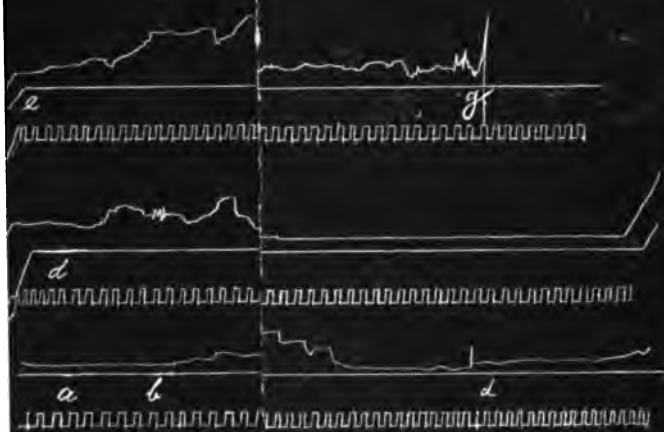
3. Versuche sind ausgeführt worden, wo diese Ansprüche auf Beibehaltung der Adaption erfüllt worden sind und, wo das Sehfeld mit einer Intensität, die die Hälfte von derjenigen einer ganz weissen Fläche ausmacht, erleuchtet worden ist. Der Sehwinkel der Gegenstände war 50'. Sie bestanden theils aus einer ganz weissen, theils aus einer möglichst lichtfreien Fläche. Nun wurde für beide Gegenstände festgestellt:

- I. dass die für Gesichtsempfindung erforderliche Reizungszeit etwa $\frac{1}{1000}$ Secunde war;
- II. dass die Empfindlichkeit für eine Variation der Reizungszeit bei geringer Reizungszeit klein war, bei grösserer erst stieg, dann sich etwa constant hielt; die kleinste gefundene Unterschiedsschwelle war $\frac{1}{12}$;
- III. dass die für die stärkste Empfindung erforderliche Reizungszeit nicht mit Gewissheit festgestellt werden konnte, dass sie aber nicht weniger als $\frac{3}{10}$ Secunde war;
- IV. dass die für eine Formempfindung erforderliche Reizungszeit bei einem Sehwinkel von 35' (oder zwischen 23' und 53') am kleinsten ist. Diese letzte Bestimmung ist doch bloss mit Anwendung der lichtfreien Fläche als Gegenstand ausgeführt worden.



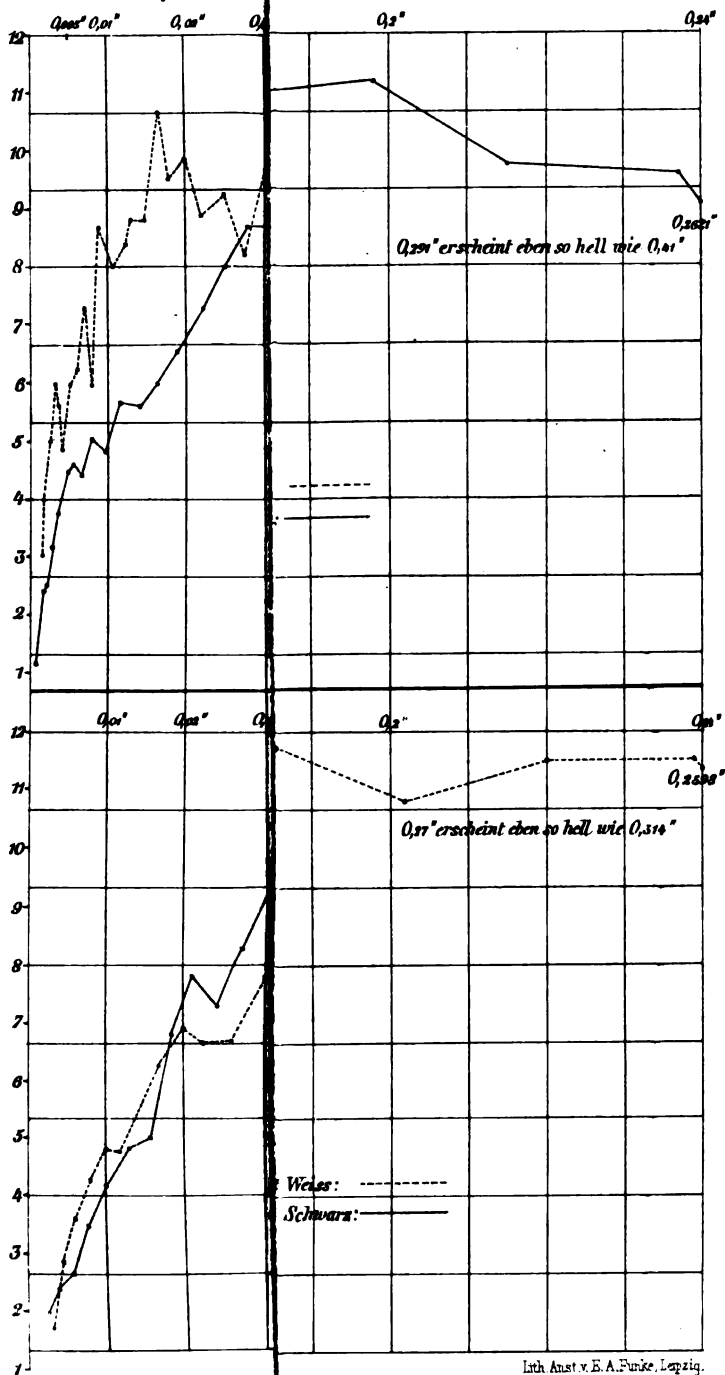
eipzig.

Taf. VI



Taf. V





DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JAN 1 1969

7 DAY

FEB 25 1969

272.1
RETURNED

MAR 4 1969

7 DAY

DEC 15 1970

RETURNED

DEC 15 1970

v.3-4 Skandinavisches Arch
1892 für Physiologie 244
1893

Duman JAN 11 1947

Ar. Jean

ARY

